

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

ANNEE: 2022

N°: 163

THESE
PRESENTEE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE

Diplôme d'État

Mention : Médecine vasculaire

PAR

Quentin FINIELS

Né le 01/01/1994 à Charenton-Le-Pont

**Prévalence de la dysplasie fibromusculaire dans la population victime d'une dissection
artérielle périphérique spontanée**

Président de thèse : Professeur Dominique STEPHAN

Directeur de thèse : Docteur Mihaela CORDEANU

LISTE DES ENSEIGNANTS

FACULTÉ DE MÉDECINE, MAÏEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTÉ

Edition MARS 2022
Année universitaire 2021-2022



- **Président de l'Université**
- **Doyen de la Faculté**
- **Premier Doyen de la Faculté**
- **Doyens honoraires :** (1976-1983)
(1983-1989)
(1989-1994)
(1994-2001)
(2001-2011)
- **Chargé de mission auprès du Doyen**
- **Responsable Administratif**

M. DENEKEN Michel
M. SIBILIA Jean
M. DERUELLE Philippe
M. DORNER Marc
M. MANTZ Jean-Marie
M. VINCENDON Guy
M. GERLINGER Pierre
M. LUCES Bertrand
M. VICENTE Gilbert
M. STEEGMANN Geoffroy



HOPITAUX UNIVERSITAIRES
DE STRASBOURG (HUS)
Directeur général : M. GALY Michaël

A1 - PROFESSEUR TITULAIRE DU COLLEGE DE FRANCE

MANDEL Jean-Louis Chaire "Génétique humaine" (à compter du 01.11.2003)

A2 - MEMBRE SENIOR A L'INSTITUT UNIVERSITAIRE DE FRANCE (I.U.F.)

BAHRAM Séiamak Immunologie biologique (01.10.2013 au 31.09.2018)
DOLLFUS Hélène Génétique clinique (01.10.2014 au 31.09.2019)

A3 - PROFESSEUR(E)S DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS (PU-PH)

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|---|-------------|--|---|
| ADAM Philippe P0001 | NRP6 CS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Hospitalisation des Urgences de Traumatologie / HP | 50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| AKLADIOS Cherif P0191 | NRP6 CS | • Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP | 54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique |
| ANDRES Emmanuel P0002 | RP6 CS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC | 53.01 Option : médecine Interne |
| ANHEIM Mathieu P0003 | NRP6 NCS | • Pôle Tête et Cou-CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Haute-pierre | 49.01 Neurologie |
| Mme ANTAL Maria Cristina M0003 / P0219 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Haute-pierre • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine | 42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique) |
| ARNAUD Laurent P0186 | NRP6 NCS | • Pôle MIRNED - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre | 50.01 Rhumatologie |
| BACHELLIER Philippe P0004 | RP6 CS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| BAHRAM Seiamak P0005 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil - Institut d'Hématologie et d'Immunologie / Hôpital Civil / Faculté | 47.03 Immunologie (option biologique) |
| BAUMERT Thomas P0007 | NRP6 CS | • Pôle Hépatodigestif de l'Hôpital Civil - Institut de Recherche sur les Maladies virales et hépatiques/Fac | 52.01 Gastro-entérologie ; hépatologie Option : hépatologie |
| Mme BEAU-FALLER Michèle M0007 / P0170 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.03 Biologie cellulaire (option biologique) |
| BEAUJEU Rémy P0008 | NRP6 CS | • Pôle d'Imagerie - CME / Activités transversales • Unité de Neuroradiologie interventionnelle / Haute-pierre | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| BECMEUR François P0009 | NRP6 NCS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre | 54.02 Chirurgie infantile |
| BERNA Fabrice P0192 | NRP6 CS | • Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil | 49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie Option : Psychiatrie d'Adultes |
| BERTSCHY Gilles P0013 | RP6 CS | • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie II / Hôpital Civil | 49.03 Psychiatrie d'adultes |
| BIERRY Guillaume P0178 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie II - Neuroradiologie-imagerie ostéoarticulaire-Pédiatrie / Hôpital Haute-pierre | 43.02 Radiologie et Imagerie médicale (option clinique) |
| BILBAULT Pascal P0014 | RP6 CS | • Pôle d'Urgences / Réanimations médicales / CAP - Service des Urgences médico-chirurgicales Adultes / HP | 48.02 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : médecine d'urgence |
| BLANC Frédéric P0213 | NRP6 NCS | • Pôle de Gériatrie - Service Evaluation - Gériatrie - Hôpital de la Robertsau | 53.01 Médecine interne ; addictologie Option : gériatrie et biologie du vieillissement |
| BODIN Frédéric P0187 | NRP6 NCS | • Pôle de Chirurgie Maxillo-faciale, morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et maxillo-faciale / Hôpital Civil | 50.04 Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique ; Brûlologie |
| BONNEMAINS Laurent M0099 / P0215 | NRP6 NCS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 - Hôpital de Haute-pierre | 54.01 Pédiatrie |
| BONNOMET François P0017 | NRP6 CS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre inférieur / HP | 50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| BOURCIER Tristan P0018 | NRP6 NCS | • Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil | 55.02 Ophtalmologie |
| BOURGIN Patrice P0020 | NRP6 CS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie - Unité du Sommeil / Hôpital Civil | 49.01 Neurologie |
| Mme BRIGAND Cécile P0022 | NRP6 NCS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| BRUANT-RODIER Catherine P0023 | NRP6 CS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / HP | 50.04 Option : chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique |
| Mme CAILLARD-OHLMANN Sophie P0171 | NRP6 NCS | • Pôle de Spécialités médicales-Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC | 52.03 Néphrologie |

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|--|-------------|--|---|
| CASTELAIN Vincent P0027 | NRP6 NCS | • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital Hautepierre | 48.02 Réanimation |
| CHAKFE Nabil P0029 | NRP6 CS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC | 51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire Option : chirurgie vasculaire |
| CHARLES Yann-Philippe M0013 / P0172 | NRP6 NCS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie du rachis / Chirurgie B / HC | 50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| Mme CHARLOUX Anne P0028 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC | 44.02 Physiologie (option biologique) |
| Mme CHARPIOT Anne P0030 | NRP6 NCS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP | 55.01 Oto-rhino-laryngologie |
| Mme CHENARD-NEU Marie-Pierre P0041 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre | 42.03 Anatomie et cytologie pathologiques (option biologique) |
| CLAVERT Philippe P0044 | NRP6 CS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du Membre supérieur / HP | 42.01 Anatomie (option clinique, orthopédie traumatologique) |
| COLLANGE Olivier P0193 | NRP6 NCS | • Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation Chirurgicale / NHC | 48.01 Anesthésiologie-Réanimation ; Médecine d'urgence (option Anesthésiologie- Réanimation - Type clinique) |
| COLLONGUES Nicolas M0016 / P0220 | NRP6 NCS | • Pôle Tête et Cou-CETD - Centre d'Investigation Clinique / NHC et HP | 49.01 Neurologie |
| CRIBIER Bernard P0045 | NRP6 CS | • Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil | 50.03 Dermato-Vénérologie |
| de BLAY de GAIX Frédéric P0048 | RP6 CS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.01 Pneumologie |
| de SEZE Jérôme P0057 | NRP6 CS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AX5 / Hôp. de Hautepierre | 49.01 Neurologie |
| DEBRY Christian P0049 | RP6 CS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP | 55.01 Oto-rhino-laryngologie |
| DERUELLE Philippe P0199 | RP6 NCS | • Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / Hôpital de Hautepierre | 54.03 Gynécologie-Obstétrique; gynécologie médicale: option gynécologie-obstétrique |
| Mme DOLLFUS-WALTMANN Hélène P0054 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Hautepierre | 47.04 Génétique (type clinique) |
| EHLINGER Matthieu P0188 | NRP6 NCS | • Pôle de l'Appareil Locomoteur - Service d'Orthopédie-Traumatologie du membre inférieur / HP | 50.02 Chirurgie Orthopédique et Traumatologique |
| Mme ENTZ-WERLE Natacha P0059 | NRP6 NCS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre | 54.01 Pédiatrie |
| Mme FACCA Sybille P0179 | NRP6 CS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. Hautepierre | 50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| Mme FAFI-KREMER Samira P0060 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique |
| FAITOT François P0216 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. de chirurgie générale, hépatique et endocrinienne et Transplantation / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| FALCOZ Pierre-Emmanuel P0052 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Chirurgie Thoracique / Nouvel Hôpital Civil | 51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| FORNECKER Luc-Matthieu P0208 | NRP6 NCS | • Pôle d'Oncolo-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS | 47.01 Hématologie ; Transfusion Option : Hématologie |
| GALLIX Benoit P0214 | NCS | • IHU - Institut Hospitalo-Universitaire - Hôpital Civil | 43.02 Radiologie et imagerie médicale |
| GANGI Afshin P0062 | RP6 CS | • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| GARNON Julien P0221 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / Nouvel Hôpital Civil | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| GAUCHER David P0063 | NRP6 NCS | • Pôle des Spécialités Médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil | 55.02 Ophtalmologie |
| GENY Bernard P0064 | NRP6 CS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC | 44.02 Physiologie (option biologique) |
| GEORG Yannick P0200 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. de Chirurgie Vasculaire et de transplantation rénale / NHC | 51.04 Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire/ Option : chirurgie vasculaire |
| GICQUEL Philippe P0065 | NRP6 CS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital de Hautepierre | 54.02 Chirurgie infantile |
| GOICHOT Bernard P0066 | NRP6 CS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et de nutrition / HP | 54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| Mme GONZALEZ Maria P0067 | NRP6 CS | • Pôle de Santé publique et santé au travail - Service de Pathologie Professionnelle et Médecine du Travail/HC | 46.02 Médecine et santé au travail Travail |
| GOTTENBERG Jacques-Eric P0068 | NRP6 CS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre | 50.01 Rhumatologie |
| HANNEDOUCHE Thierry P0071 | NRP6 CS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC | 52.03 Néphrologie |
| HANSMANN Yves P0072 | RP6 NCS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service des Maladies infectieuses et tropicales / NHC | 45.03 Option : Maladies infectieuses |
| Mme HELMS Julie M0114 / P0209 | NRP6 NCS | • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil | 48.02 Médecine Intensive-Réanimation |
| HIRSCH Edouard P0075 | NRP6 NCS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre | 49.01 Neurologie |
| IMPERIALE Alessio P0194 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| ISNER-HOROBETI Marie-Eve P0189 | RP6 CS | • Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau | 49.05 Médecine Physique et Réadaptation |
| JAUHAC Benoît P0078 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique) |
| Mme JEANDIDIER Nathalie P0079 | NRP6 CS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service d'Endocrinologie, diabète et nutrition / HC | 54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| Mme JESEL-MOREL Laurence P0201 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.02 Cardiologie |
| KALTENBACH Georges P0081 | RP6 CS | • Pôle de Gériatrie - Service de Médecine Interne - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau - Secteur Evaluation - Gériatrie / Hôpital de la Robertsau | 53.01 Option : gériatrie et biologie du vieillissement |

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|-------------------------------------|-------------|--|---|
| Mme KESSLER Laurence P0084 | NRP6 NCS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Serv. d'Endocrinologie, Diabète, Nutrition et Addictologie/ Méd.B/HC | 54.04 Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques |
| KESSLER Romain P0085 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.01 Pneumologie |
| KINDO Michel P0195 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil | 51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| Mme KORGANOW Anne-Sophie P0087 | NRP6 CS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC | 47.03 Immunologie (option clinique) |
| KREMER Stéphane M0038 / P0174 | NRP6 CS | • Pôle d'Imagerie - Service Imagerie II - Neuroradio Ostéoarticulaire - Pédiatrie / HP | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| KUHN Pierre P0175 | NRP6 CS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Serv. de Néonatalogie et Réanimation néonatale (Pédiatrie II)/HP | 54.01 Pédiatrie |
| KURTZ Jean-Emmanuel P0089 | RP6 NCS | • Pôle d'Onco-Hématologie - Service d'hématologie / ICANS | 47.02 Option : Cancérologie (clinique) |
| Mme LALANNE Laurence P0202 | NRP6 CS | • Pôle de Psychiatrie, Santé mentale et Addictologie - Service d'Addictologie / Hôpital Civil | 49.03 Psychiatrie d'adultes ; Addictologie (Option : Addictologie) |
| LANG Hervé P0090 | NRP6 NCS | • Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil | 52.04 Urologie |
| LAUGEL Vincent P0092 | RP6 CS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie 1 / Hôpital Hautepierre | 54.01 Pédiatrie |
| Mme LEJAY Anne M0102 / P0217 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale cardiovasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de Transplantation rénale / NHC | 51.04 Option : Chirurgie vasculaire |
| LE MINOR Jean-Marie P0190 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine - Service de Neuroradiologie, d'imagerie Ostéoarticulaire et interventionnelle/ Hôpital de Hautepierre | 42.01 Anatomie |
| LESSINGER Jean-Marc P0 | RP6 CS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie générale et spécialisée / LBGS / NHC - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / Hautepierre | 82.00 Sciences Biologiques de Pharmacie |
| LIPSKER Dan P0093 | NRP6 NCS | • Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil | 50.03 Dermato-vénéréologie |
| LIVERNEAUX Philippe P0094 | RP6 NCS | • Pôle de l'Appareil locomoteur - Service de Chirurgie de la Main - SOS Main / Hôp. de Hautepierre | 50.02 Chirurgie orthopédique et traumatologique |
| MALOUF Gabriel P0203 | NRP6 NCS | • Pôle d'Onco-hématologie - Service d'Oncologie médicale / ICANS | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie |
| MARK Manuel P0098 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC | 54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique) |
| MARTIN Thierry P0099 | NRP6 NCS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC | 47.03 Immunologie (option clinique) |
| Mme MASCAUX Céline P0210 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Pneumologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.01 Pneumologie ; Addictologie |
| Mme MATHÉLIN Carole P0101 | NRP6 CS | • Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Unité de Sénologie / ICANS | 54.03 Gynécologie-Obstétrique ; Gynécologie Médicale |
| MAUVIEUX Laurent P0102 | NRP6 CS | • Pôle d'Onco-Hématologie - Laboratoire d'Hématologie Biologique - Hôpital de Hautepierre - Institut d'Hématologie / Faculté de Médecine | 47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique |
| MAZZUCOTELLI Jean-Philippe P0103 | NRP6 CS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie Cardio-vasculaire / Nouvel Hôpital Civil | 51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| MENARD Didier P0222 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS | 45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique) |
| MERTES Paul-Michel P0104 | RP6 CS | • Pôle d'Anesthésiologie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésiologie-Réanimation chirurgicale / NHC | 48.01 Option : Anesthésiologie-Réanimation (type mixte) |
| MEYER Alain M0093 / P0223 | NRP6 NCS | • Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / NHC | 44.02 Physiologie (option biologique) |
| MEYER Nicolas P0105 | NRP6 NCS | • Pôle de Santé publique et Santé au travail - Laboratoire de Biostatistiques / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / Hôp. Civil | 46.04 Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication (option biologique) |
| MEZIANI Ferhat P0106 | NRP6 CS | • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation Médicale / Nouvel Hôpital Civil | 48.02 Réanimation |
| MONASSIER Laurent P0107 | NRP6 CS | • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Labo. de Neurobiologie et Pharmacologie cardio-vasculaire-EA7295 / Fac | 48.03 Option : Pharmacologie fondamentale |
| MOREL Olivier P0108 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.02 Cardiologie |
| MOULIN Bruno P0109 | NRP6 CS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation / NHC | 52.03 Néphrologie |
| MUTTER Didier P0111 | RP6 NCS | • Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / NHC | 52.02 Chirurgie digestive |
| NAMER Izzie Jacques P0112 | NRP6 CS | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| NOEL Georges P0114 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Service de radiothérapie / ICANS | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option Radiothérapie biologique |
| NOLL Eric M0111 / P0218 | NRP6 NCS | • Pôle d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale SAMU-SMUR - Service Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale - HP | 48.01 Anesthésiologie-Réanimation |
| OHANA Mickael P0211 | NRP6 NCS | • Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| OHLMANN Patrick P0115 | RP6 CS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.02 Cardiologie |
| Mme OLLAND Anne P0204 | NRP6 NCS | • Pôle de Pathologie Thoracique - Service de Chirurgie thoracique / Nouvel Hôpital Civil | 51.03 Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| Mme PAILLARD Catherine P0180 | NRP6 CS | • Pôle médico-chirurgicale de Pédiatrie - Service de Pédiatrie III / Hôpital de Hautepierre | 54.01 Pédiatrie |
| PELACCIA Thierry P0205 | NRP6 NCS | • Pôle d'Anesthésie / Réanimation chirurgicales / SAMU-SMUR - Centre de formation et de recherche en pédagogie des sciences de la santé / Faculté | 48.05 Réanimation ; Médecine d'urgence Option : Médecine d'urgences |

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|--|-------------|---|---|
| Mme PERRETTA Silvana P0117 | NRP6 NCS | • Pôle Hépato-digestif de l'Hôpital Civil - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil | 52.02 Chirurgie digestive |
| PESSAUX Patrick P0118 | NRP6 CS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Viscérale et Digestive / Nouvel Hôpital Civil | 52.02 Chirurgie Digestive |
| PETIT Thierry P0119 | CDp | • ICANS - Département de médecine oncologique | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique |
| PIVOT Xavier P0206 | NRP6 NCS | • ICANS - Département de médecine oncologique | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie Option : Cancérologie Clinique |
| POTTECHER Julien P0181 | NRP6 CS | • Pôle d'Anesthésie / Réanimations chirurgicales / SAMU-SMUR - Service d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale/Hautepierre | 48.01 Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (option clinique) |
| PRADIGNAC Alain P0123 | NRP6 NCS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine interne et nutrition / HP | 44.04 Nutrition |
| PROUST François P0182 | NRP6 CS | • Pôle Tête et Cou - Service de Neurochirurgie / Hôpital de Hautepierre | 49.02 Neurochirurgie |
| Pr RAUL Jean-Sébastien P0125 | NRP6 CS | • Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et NHC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine | 46.03 Médecine Légale et droit de la santé |
| REIMUND Jean-Marie P0126 | NRP6 NCS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Serv. d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive / HP | 52.01 Option : Gastro-entérologie |
| Pr RICCI Roméo P0127 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Département Biologie du développement et cellules souches / IGBMC | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| ROHR Serge P0128 | NRP6 CS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| ROMAIN Benoît M0061 / P0224 | NRP6 NCS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| Mme ROSSIGNOL-BERNARD Sylvie P0196 | NRP6 NCS | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Hautepierre | 54.01 Pédiatrie |
| ROUL Gérard P0129 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Cardiologie / Nouvel Hôpital Civil | 51.02 Cardiologie |
| Mme ROY Catherine P0140 | NRP6 CS | • Pôle d'Imagerie - Serv. d'Imagerie B - Imagerie viscérale et cardio-vasculaire / NHC | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (opt clinique) |
| SANANES Nicolas P0212 | NRP6 NCS | • Pôle de Gynécologie-Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique/ HP | 54.03 Gynécologie-Obstétrique ; gynécologie médicale Option : Gynécologie-Obstétrique |
| SAUER Arnaud P0183 | NRP6 NCS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil | 55.02 Ophtalmologie |
| SAULEAU Erik-André P0184 | NRP6 NCS | • Pôle de Santé publique et Santé au travail - Service de Santé Publique / Hôpital Civil • Biostatistiques et Informatique / Faculté de médecine / HC | 46.04 Biostatistiques, Informatique médicale et Technologies de Communication (option biologique) |
| SAUSSINE Christian P0143 | RP6 CS | • Pôle d'Urologie, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Urologique / Nouvel Hôpital Civil | 52.04 Urologie |
| Mme SCHATZ Claude P0147 | NRP6 CS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service d'Ophtalmologie / Nouvel Hôpital Civil | 55.02 Ophtalmologie |
| Mme SCHLUTH-BOLARD Caroline P0225 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil | 47.04 Génétique (option biologique) |
| SCHNEIDER Francis P0144 | NRP6 CS | • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre | 48.02 Réanimation |
| Mme SCHRÖDER Carmen P0185 | NRP6 CS | • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychothérapie pour Enfants et Adolescents / HC | 49.04 Pédopsychiatrie ; Addictologie |
| SCHULTZ Philippe P0145 | NRP6 NCS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Serv. d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale / HP | 55.01 Oto-rhino-laryngologie |
| SERFATY Lawrence P0197 | NRP6 CS | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service d'Hépatogastro-Entérologie et d'Assistance Nutritive/HP | 52.01 Gastro-entérologie ; Hépatologie ; Addictologie Option : Hépatologie |
| SIBILIA Jean P0146 | NRP6 NCS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital Hautepierre | 50.01 Rhumatologie |
| STEPHAN Dominique P0150 | NRP6 CS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC | 51.04 Option : Médecine vasculaire |
| THAVEAU Fabien P0152 | NRP6 NCS | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Service de Chirurgie vasculaire et de transplantation rénale / NHC | 51.04 Option : Chirurgie vasculaire |
| Mme TRANCHANT Christine P0153 | NRP6 CS | • Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre | 49.01 Neurologie |
| VELLON Francis P0155 | NRP6 CS | • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie 1 - Imagerie viscérale, ORL et mammaire / HP | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| VELTEN Michel P0156 | NRP6 NCS | • Pôle de Santé publique et Santé au travail - Département de Santé Publique / Secteur 3 - Epidémiologie et Economie de la Santé / Hôpital Civil • Laboratoire d'Epidémiologie et de santé publique / HC / Faculté | 46.01 Epidémiologie, économie de la santé et prévention (option biologique) |
| VETTER Denis P0157 | NRP6 NCS | • Pôle de Médecine Interne, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Médecine Interne, Diabète et Maladies métaboliques/HC | 52.01 Option : Gastro-entérologie |
| VIDAILHET Pierre P0158 | NRP6 CS | • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie d'Urgences, de liaison et de Psychotraumatologie / Hôpital Civil | 49.03 Psychiatrie d'adultes |
| VIVILLE Stéphane P0159 | NRP6 NCS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Pathologies tropicales /Faculté | 54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique) |
| VOGEL Thomas P0160 | NRP6 CS | • Pôle de Gériatrie - Serv. de soins de suite et réadaptation gériatrique/Hôp.Robertsau | 51.01 Option : Gériatrie et biologie du vieillissement |
| WEBER Jean-Christophe Pierre P0162 | NRP6 CS | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne / Nouvel Hôpital Civil | 53.01 Option : Médecine Interne |

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|----------------------------|-------------|--|--|
| WOLF Philippe P0207 | NRP6 NCS | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie Générale et de Transplantations multiorganes / HP - Coordonnateur des activités de prélèvements et transplantations des HU | 53.02 Chirurgie générale |
| Mme WOLFF Valérie P0001 | NRP6 CS | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête et Cou - Unité Neurovasculaire / Hôpital de Hautepierre | 49.01 Neurologie |

HC : Hôpital Civil - HP : Hôpital de Hautepierre - NHC : Nouvel Hôpital Civil - PTM = Plateau technique de microbiologie

* : CS (Chef de service) ou NCS (Non Chef de service hospitalier) Cspi : Chef de service par intérim CSp : Chef de service provisoire (un an)

CU : Chef d'unité fonctionnelle

Pô : Pôle RP6 (Responsable de Pôle) ou NRP6 (Non Responsable de Pôle)

Cons. : Consultanat hospitalier (poursuite des fonctions hospitalières sans chefferie de service) Dir : Directeur

(1) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2018

(3) (7) Consultant hospitalier (pour un an) éventuellement renouvelable --> 31.08.2017

(5) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2019 (8) Consultant hospitalier (pour une 2ème année) --> 31.08.2017

(6) En surnombre universitaire jusqu'au 31.08.2017 (9) Consultant hospitalier (pour une 3ème année) --> 31.08.2017

A4 - PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|----------------------|------------|---|--|
| CALVEL Laurent | NRP6 CS | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Soins palliatifs / NHC | 46.05 Médecine palliative |
| HABERSETZER François | CS | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle Hépato-digestif - Service de Gastro-Entérologie - NHC | 52.01 Gastro-Entérologie |
| MIYAZAKI Toru | | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique / HC | |
| SALVAT Eric | CS | <ul style="list-style-type: none"> • Pôle Tête-Cou - Centre d'Evaluation et de Traitement de la Douleur / HP | |

B1 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS (MCU-PH)

| MO142 | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|--------------------------------------|-----|---|---|
| AGIN Arnaud M0001 | | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et Médecine nucléaire |
| Mme ANTONI Delphine M0109 | | • Pôle d'Imagerie - Service de Radiothérapie / ICANS | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie |
| Mme AYME-DIETRICH Estelle M0117 | | • Pôle de Pharmacologie - Unité de Pharmacologie clinique / Faculté de Médecine | 48.03 Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie Option : pharmacologie fondamentale |
| Mme BIANCALANA Valérie M0008 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil | 47.04 Génétique (option biologique) |
| BLONDET Cyrille M0091 | | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire (option clinique) |
| BOUSIGES Olivier M0092 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme BRU Valérie M0045 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS • Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine | 45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique) |
| Mme BUND Caroline M0129 | | • Pôle d'Imagerie - Service de médecine nucléaire et imagerie moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| CARAPITO Raphaël M0113 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil | 47.03 Immunologie |
| CAZZATO Roberto M0118 | | • Pôle d'Imagerie - Service d'Imagerie A interventionnelle / NHC | 43.02 Radiologie et imagerie médicale (option clinique) |
| Mme CEBULA Hélène M0124 | | • Pôle Tête-Cou - Service de Neurochirurgie / HP | 49.02 Neurochirurgie |
| CERALINE Jocelyn M0012 | | • Pôle de Biologie - Département de Biologie structurale Intégrative / IGBMC | 47.02 Cancérologie ; Radiothérapie (option biologique) |
| CHERRIER Thomas M0136 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil | 47.03 Immunologie (option biologique) |
| CHOQUET Philippe M0014 | | • Pôle d'Imagerie - UF6237 - Imagerie Préclinique / HP | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| CLERE-JEHL Raphaël M0137 | | • Pôle Urgences - Réanimations médicales / Centre antipoison - Service de Réanimation médicale / Hôpital de Hautepierre | 48.02 Réanimation |
| Mme CORDEANU Elena Mihaela M0138 | | • Pôle d'activité médico-chirurgicale Cardio-vasculaire - Serv. des Maladies vasculaires-HTA-Pharmacologie clinique/NHC | 51.04 Option : Médecine vasculaire |
| DAL-YOUCHEF Ahmed Nassim M0017 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| DELHORME Jean-Baptiste M0130 | | • Pôle des Pathologies digestives, hépatiques et de la transplantation - Service de Chirurgie générale et Digestive / HP | 53.02 Chirurgie générale |
| DEVYS Didier M0019 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil | 47.04 Génétique (option biologique) |
| Mme DINKELACKER Véra M0131 | | • Pôle Tête et Cou - CETD - Service de Neurologie / Hôpital de Hautepierre | 49.01 Neurologie |
| DOLLÉ Pascal M0021 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme ENACHE Irina M0024 | | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / IGBMC | 44.02 Physiologie |
| Mme FARRUGIA-JACAMON Audrey M0034 | | • Pôle de Biologie - Service de Médecine Légale, Consultation d'Urgences médico-judiciaires et Laboratoire de Toxicologie / Faculté et HC • Institut de Médecine Légale / Faculté de Médecine | 46.03 Médecine Légale et droit de la santé |
| FELTEN Renaud M0139 | | • Pôle Tête et Cou - CETD - Centre d'investigation Clinique (CIC) - AXS / Hôpital de Hautepierre | 48.04 Thérapeutique, Médecine de la douleur, Addictologie |
| FILISSETTI Denis M0025 | CS | • Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Faculté | 45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique) |
| FOUCHER Jack M0027 | | • Institut de Physiologie / Faculté de Médecine • Pôle de Psychiatrie et de santé mentale - Service de Psychiatrie I / Hôpital Civil | 44.02 Physiologie (option clinique) |
| GANTNER Pierre M0132 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire (Institut) de Virologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique |
| GIES Vincent M0140 | | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine Interne et d'Immunologie Clinique / NHC | 47.03 Immunologie (option clinique) |
| GRILLON Antoine M0133 | | • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Option : Bactériologie -virologie (biologique) |
| GUERIN Eric M0032 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.03 Biologie cellulaire (option biologique) |
| GUFFROY Aurélien M0125 | | • Pôle de Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - Service de Médecine interne et d'Immunologie clinique / NHC | 47.03 Immunologie (option clinique) |
| Mme HARSAN-RASTEI Laura M0119 | | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine Nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| HUBELE Fabrice M0033 | | • Pôle d'Imagerie - Service de Médecine nucléaire et Imagerie Moléculaire / ICANS - Service de Biophysique et de Médecine Nucléaire / NHC | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| KASTNER Philippe M0089 | | • Pôle de Biologie - Département Génomique fonctionnelle et cancer / IGBMC | 47.04 Génétique (option biologique) |
| Mme KEMMEL Véronique M0036 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| KOCH Guillaume M0126 | | - Institut d'Anatomie Normale / Faculté de Médecine | 42.01 Anatomie (Option clinique) |
| Mme KRASNY-PACINI Agata M0134 | | • Pôle de Médecine Physique et de Réadaptation - Institut Universitaire de Réadaptation / Clémenceau | 49.05 Médecine Physique et Réadaptation |
| Mme LAMOUR Valérie M0040 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| Mme LANNES Béatrice M0041 | | • Institut d'Histologie / Faculté de Médecine • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Hautepierre | 42.02 Histologie, Embryologie et Cytogénétique (option biologique) |
| LAVAUX Thomas M0042 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et de Biologie moléculaire / HP | 44.03 Biologie cellulaire |

| NOM et Prénoms | CS* | Services Hospitaliers ou Institut / Localisation | Sous-section du Conseil National des Universités |
|--|-----|---|---|
| LENORMAND Cédric M0103 | | • Pôle de Chirurgie maxillo-faciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Dermatologie / Hôpital Civil | 50.03 Dermato-Vénérologie |
| HERMITTE Benoît M0115 | | • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre | 42.03 Anatomie et cytologie pathologiques |
| LUTZ Jean-Christophe M0046 | | • Pôle de Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Chirurgie maxillofaciale, Morphologie et Dermatologie - Service de Chirurgie Plastique et Maxillo-faciale / Hôpital Civil | 55.03 Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| MIGUET Laurent M0047 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Hôpital de Haute-pierre et NHC | 44.03 Biologie cellulaire (type mixte : biologique) |
| Mme MOUTOU Céline ép. GUNTNER M0049 | CS | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic préimplantatoire / CMCO Schiltigheim | 54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique) |
| MULLER Jean M0050 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil | 47.04 Génétique (option biologique) |
| Mme NICOLAE Alina M0127 | | • Pôle de Biologie - Service de Pathologie / Hôpital de Haute-pierre | 42.03 Anatomie et Cytologie Pathologiques (Option Clinique) |
| Mme NOURRY Nathalie M0011 | | • Pôle de Santé publique et Santé au travail - Serv. de Pathologie professionnelle et de Médecine du travail/HC | 46.02 Médecine et Santé au Travail (option clinique) |
| PENCREACH Erwan M0052 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et biologie moléculaire / NHC | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire |
| PAFF Alexander M0053 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale /PTM HUS | 45.02 Parasitologie et mycologie |
| Mme PITON Amélie M0094 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / NHC | 47.04 Génétique (option biologique) |
| Mme PORTER Louise M0135 | | • Pôle de Biologie - Service de Génétique Médicale / Hôpital de Haute-pierre | 47.04 Génétique (type clinique) |
| PREVOST Gilles M0057 | | • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique) |
| Mme RADOSAVLJEVIC Mirjana M0058 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie biologique / Nouvel Hôpital Civil | 47.03 Immunologie (option biologique) |
| Mme REIX Nathalie M0095 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie et Biologie moléculaire / NHC - Service de Chirurgie / ICANS | 43.01 Biophysique et médecine nucléaire |
| Mme RIOU Marianne M0141 | | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC | 44.02 Physiologie (option clinique) |
| ROGUE Patrick (cf. A2) M0060 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Biochimie Générale et Spécialisée / NHC | 44.01 Biochimie et biologie moléculaire (option biologique) |
| Mme ROLLAND Delphine M0121 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Hématologie biologique / Haute-pierre | 47.01 Hématologie ; transfusion (type mixte : Hématologie) |
| Mme RUPPERT Elisabeth M0106 | | • Pôle Tête et Cou - Service de Neurologie - Unité de Pathologie du Sommeil / HC | 49.01 Neurologie |
| Mme SABOU Alina M0096 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Parasitologie et de Mycologie médicale/PTM HUS - Institut de Parasitologie / Faculté de Médecine | 45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique) |
| Mme SCHEIDECKER Sophie M0122 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic génétique / Nouvel Hôpital Civil | 47.04 Génétique |
| SCHRAMM Frédéric M0068 | | • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique) |
| Mme SOLIS Morgane M0123 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital de Haute-pierre | 45.01 Bactériologie-Virologie ; hygiène hospitalière Option : Bactériologie-Virologie |
| Mme SORDET Christelle M0069 | | • Pôle de Médecine Inteme, Rhumatologie, Nutrition, Endocrinologie, Diabétologie (MIRNED) - Service de Rhumatologie / Hôpital de Haute-pierre | 50.01 Rhumatologie |
| Mme TALAGRAND-REBOUL Emilie M0142 | | • Pôle de Biologie - Institut (Laboratoire) de Bactériologie / PTM HUS et Faculté | 45.01 Option : Bactériologie-virologie (biologique) |
| TALHA Samy M0070 | | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et explorations fonctionnelles / NHC | 44.02 Physiologie (option clinique) |
| Mme TALON Isabelle M0039 | | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Chirurgie Pédiatrique / Hôpital Haute-pierre | 54.02 Chirurgie infantile |
| TELETIN Marius M0071 | | • Pôle de Biologie - Service de Biologie de la Reproduction / CMCO Schiltigheim | 54.05 Biologie et médecine du développement et de la reproduction (option biologique) |
| VALLAT Laurent M0074 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire d'Immunologie Biologique - Hôpital de Haute-pierre | 47.01 Hématologie ; Transfusion Option Hématologie Biologique |
| Mme VELAY-RUSCH Aurélie M0128 | | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Virologie / Hôpital Civil | 45.01 Bactériologie- Virologie ; Hygiène Hospitalière Option Bactériologie- Virologie biologique |
| Mme VILLARD Odile M0076 | | • Pôle de Biologie - Labo. de Parasitologie et de Mycologie médicale / PTM HUS et Fac | 45.02 Parasitologie et mycologie (option biologique) |
| Mme WOLF Michèle M0010 | | • Chargé de mission - Administration générale - Direction de la Qualité / Hôpital Civil | 48.03 Option : Pharmacologie fondamentale |
| Mme ZALOSZYC Ariane ép. MARCANTONI M0116 | | • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service de Pédiatrie I / Hôpital de Haute-pierre | 54.01 Pédiatrie |
| ZOLL Joff rey M0077 | | • Pôle de Pathologie thoracique - Service de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / HC | 44.02 Physiologie (option clinique) |

B2 - PROFESSEURS DES UNIVERSITES (monoappartenant)

Pr BONAHA Christian P0166

Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine

72. Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques

B3 - MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES (monoappartenant)

| | | | |
|-----------------------|---|-----|---|
| Mr KESSEL Nils | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |
| Mr LANDRE Lionel | ICUBE-UMR 7357 - Equipe IMIS / Faculté de Médecine | 69. | Neurosciences |
| Mme MIRALLES Célia | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |
| Mme SCARFONE Marianna | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |
| Mme THOMAS Marion | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |
| Mr VAGNERON Frédéric | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |
| Mr ZIMMER Alexis | Département d'Histoire de la Médecine / Faculté de Médecine | 72. | Epistémologie - Histoire des sciences et des Techniques |

C - ENSEIGNANTS ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE

C1 - PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

| | | |
|----------------------------|-------|--------------------------------|
| Pr Ass. GRIES Jean-Luc | M0084 | Médecine générale (01.09.2017) |
| Pre Ass. GROB-BERTHOU Anne | M0109 | Médecine générale (01.09.2015) |
| Pr Ass. GUILLOU Philippe | M0089 | Médecine générale (01.11.2013) |
| Pr Ass. HILD Philippe | M0090 | Médecine générale (01.11.2013) |
| Pr Ass. ROUGERIE Fabien | M0097 | Médecine générale (01.09.2014) |

C2 - MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE - TITULAIRE

| | | |
|---------------------|-------|--------------------------------------|
| Dre CHAMBE Juliette | M0108 | 53.03 Médecine générale (01.09.2015) |
| Dr LORENZO Mathieu | | 53.03 Médecine générale |

C3 - MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES DE M. G. (mi-temps)

| | | |
|-----------------------------|--|--|
| Dre DUMAS Claire | | Médecine générale (01.09.2016 au 31.08.2019) |
| Dre SANSELME Anne-Elisabeth | | Médecine générale |
| Dr SCHMITT Yannick | | Médecine générale |

D - ENSEIGNANTS DE LANGUES ETRANGERES

D1 - PROFESSEUR AGREGE, PRAG et PRCE DE LANGUES

| | | |
|-----------------------------|-------|--|
| Mme ACKER-KESSLER Pia | M0085 | Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.03) |
| Mme CANDAS Peggy | M0086 | Professeure agrégée d'Anglais (depuis le 01.09.99) |
| Mme SIEBENBOUR Marie-Noëlle | M0087 | Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.11) |
| Mme JUNGER Nicole | M0088 | Professeure certifiée d'Anglais (depuis 01.09.09) |
| Mme MARTEN Susanne | M0098 | Professeure certifiée d'Allemand (depuis 01.09.14) |

E - PRATICIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

| | |
|----------------------------------|---|
| Dr ASTRUC Dominique | • Pôle médico-chirurgical de Pédiatrie - Service de Réanimation pédiatrique spécialisée et de surveillance continue / Hôpital de Hautepierre |
| Dr DE MARCHI Martin | • Pôle Oncologie médico-chirurgicale et d'Hématologie - Service d'Oncologie Médicale / ICANS |
| Mme Dre GERARD Bénédicte | • Pôle de Biologie - Laboratoire de Diagnostic Génétique / Nouvel Hôpital Civil |
| Mme Dre GOURIEUX Bénédicte | • Pôle de Pharmacie-pharmacologie - Service de Pharmacie-Stérilisation / Nouvel Hôpital Civil |
| Dr KARCHER Patrick | • Pôle de Gériatrie - Service de Soins de suite de Longue Durée et d'hébergement gériatrique / EHPAD / Hôpital de la Robertsau |
| Mme Dre LALLEMAN Lucie | • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - Permanence d'accès aux soins de santé - La Boussole (PASS) |
| Dr LEFEBVRE Nicolas | • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - Service des Maladies Infectieuses et Tropicales / Nouvel Hôpital Civil |
| Mme Dre LICHTBLAU Isabelle | • Pôle de Biologie - Laboratoire de biologie de la reproduction / CMCO de Schiltigheim |
| Mme Dre MARTIN-HUNYADI Catherine | • Pôle de Gériatrie - Secteur Evaluation / Hôpital de la Robertsau |
| Dr NISAND Gabriel | • Pôle de Santé Publique et Santé au travail - Service de Santé Publique - DIM / Hôpital Civil |
| Mme Dre PETIT Flore | • Pôle de Spécialités Médicales - Ophtalmologie - Hygiène (SMO) - UCSA |
| Dr PIRRELLO Olivier | • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Service de Gynécologie-Obstétrique / CMCO |
| Dr REY David | • Pôle Spécialités médicales - Ophtalmologie / SMO - «Le trait d'union» - Centre de soins de l'infection par le VIH / Nouvel Hôpital Civil |
| Mme Dre RONDE OUSTEAU Cécile | • Pôle Locomax - Service de Chirurgie Séptique / Hôpital de Hautepierre |
| Mme Dre RONGIERES Catherine | • Pôle de Gynécologie et d'Obstétrique - Centre Clinico Biologique d'AMP / CMC |
| Dr TCHOMAKOV Dimitar | • Pôle Médico-Chirurgical de Pédiatrie - Service des Urgences Médico-Chirurgicales pédiatriques / Hôpital de Hautepierre |
| Mme Dre WEISS Anne | • Pôle Urgences - SAMU67 - Médecine Intensive et Réanimation - SAMU |

F1 - PROFESSEURS ÉMÉRITES

- o **de droit et à vie** (membre de l'Institut)
 - CHAMBON Pierre (Biochimie et biologie moléculaire)
 - MANDEL Jean-Louis (Génétique et biologie moléculaire et cellulaire)
- o **pour trois ans** (1er avril 2019 au 31 mars 2022)
 - Mme STEIB Annick (Anesthésie, Réanimation chirurgicale)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2019 au 31 août 2022)
 - DUFOUR Patrick (Cancérologie clinique)
 - NISAND Israël (Gynécologie-obstétrique)
 - PINGET Michel (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques)
 - Mme QUOIX Elisabeth (Pneumologie)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2020 au 31 août 2023)
 - BELLOCQ Jean-Pierre (Service de Pathologie)
 - DANION Jean-Marie (Psychiatrie)
 - KEMPF Jean-François (Chirurgie orthopédique et de la main)
 - KOPFERSCHMITT Jacques (Urgences médico-chirurgicales Adultes)
- o **pour trois ans** (1er septembre 2021 au 31 août 2024)
 - DANION Anne (Pédopsychiatrie, addictologie)
 - DIEMUNSCH Pierre (Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale)
 - HERBRECHT Raoul (Hématologie)
 - STEIB Jean-Paul (Chirurgie du rachis)

F2 - PROFESSEUR des UNIVERSITES ASSOCIE (mi-temps)

M. SOLER Luc CNU-31 IRCAD (01.09.2009 - 30.09.2012 / renouvelé 01.10.2012-30.09.2015-30.09.2021)

F3 - PROFESSEURS CONVENTIONNÉS* DE L'UNIVERSITE

| | |
|-------------------------|-------------|
| Pr CHARRON Dominique | (2019-2020) |
| Pr KINTZ Pascal | (2019-2020) |
| Pr LAND Walter G. | (2019-2020) |
| Pr MAHE Antoine | (2019-2020) |
| Pr MASTELLI Antoine | (2019-2020) |
| Pr REIS Jacques | (2019-2020) |
| Pre RONGIERES Catherine | (2019-2020) |

(* 4 années au maximum)

G1 - PROFESSEURS HONORAIRES

ADLOFF Michel (Chirurgie digestive) / 01.09.94
BABIN Serge (Orthopédie et Traumatologie) / 01.09.01
BALDAUF Jean-Jacques (Gynécologie obstétrique) / 01.09.21
BAREISS Pierre (Cardiologie) / 01.09.12
BATZENSCHLAGER André (Anatomie Pathologique) / 01.10.95
BAUMANN René (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.10
BERGERAT Jean-Pierre (Cancérologie) / 01.01.16
BERTHEL Marc (Gériatrie) / 01.09.18
BIENTZ Michel (Hygiène Hospitalière) / 01.09.04
BLICKLE Jean-Frédéric (Médecine Interne) / 15.10.17
BLOCH Pierre (Radiologie) / 01.10.95
BOEHM-BURGER Nelly (Histologie) / 01.09.20
BOURJAT Pierre (Radiologie) / 01.09.03
BOUSQUET Pascal (Pharmacologie) / 01.09.19
BRECHENMACHER Claude (Cardiologie) / 01.07.99
BRETTE Jean-Philippe (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.10
BURGHARD Guy (Pneumologie) / 01.10.86
BURSZTEJN Claude (Pédopsychiatrie) / 01.09.18
CANTINEAU Alain (Médecine et Santé au travail) / 01.09.15
CAZENAVE Jean-Pierre (Hématologie) / 01.09.15
CHAMPY Maxime (Stomatologie) / 01.10.95
CHAUVIN Michel (Cardiologie) / 01.09.18
CHELLY Jameleddine (Diagnostic génétique) / 01.09.20
CINQUALBRE Jacques (Chirurgie générale) / 01.10.12
CLAVERT Jean-Michel (Chirurgie infantile) / 31.10.16
COLLARD Maurice (Neurologie) / 01.09.00
CONSTANTINESCO André (Biophysique et médecine nucléaire) / 01.09.11
DIETEMANN Jean-Louis (Radiologie) / 01.09.17
DOFFOEL Michel (Gastroentérologie) / 01.09.17
DUCLOS Bernard (Hépatogastro-Hépatologie) / 01.09.19
DUPEYRON Jean-Pierre (Anesthésiologie-Réa.Chir.) / 01.09.13
EISENMANN Bernard (Chirurgie cardio-vasculaire) / 01.04.10
FABRE Michel (Cytologie et histologie) / 01.09.02
FISCHBACH Michel (Pédiatrie) / 01.10.16
FLAMENT Jacques (Ophtalmologie) / 01.09.09
GAY Gérard (Hépatogastro-entérologie) / 01.09.13
GERLINGER Pierre (Biol. de la Reproduction) / 01.09.04
GRUCKER Daniel (Institut de Physique Biologique) / 01.09.21
GUT Jean-Pierre (Virologie) / 01.09.14
HASSELMANN Michel (Réanimation médicale) / 01.09.18
HAUPTMANN Georges (Hématologie biologique) / 01.09.06
HEID Ernest (Dermatologie) / 01.09.04
IMLER Marc (Médecine interne) / 01.09.98
JACQUIN Didier (Urologie) / 09.08.17
JAECK Daniel (Chirurgie générale) / 01.09.11
JESEL Michel (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.04
KAHN Jean-Luc (Anatomie) / 01.09.18
KEHR Pierre (Chirurgie orthopédique) / 01.09.06
KREMER Michel / 01.05.98
KRETZ Jean-Georges (Chirurgie vasculaire) / 01.09.18
KRIEGER Jean (Neurologie) / 01.01.07
KUNTZ Jean-Louis (Rhumatologie) / 01.09.08
KUNTZMANN Francis (Gériatrie) / 01.09.07
KURTZ Daniel (Neurologie) / 01.09.98
LANG Gabriel (Orthopédie et traumatologie) / 01.10.98
LANGER Bruno (Gynécologie) / 01.11.19
LEVY Jean-Marc (Pédiatrie) / 01.10.95
LONSDORFER Jean (Physiologie) / 01.09.10
LUTZ Patrick (Pédiatrie) / 01.09.16
MAILLOT Claude (Anatomie normale) / 01.09.03
MAITRE Michel (Biochimie et biol. moléculaire) / 01.09.13
ORL / 01.09.10is (Génétique) / 01.09.16
MANGIN Patrice (Médecine Légale) / 01.12.14
MANTZ Jean-Marie (Réanimation médicale) / 01.10.94
MARESCAUX Christian (Neurologie) / 01.09.19
MARESCAUX Jacques (Chirurgie digestive) / 01.09.16
MARK Jean-Joseph (Biochimie et biologie cellulaire) / 01.09.99
MESSER Jean (Pédiatrie) / 01.09.07
MEYER Christian (Chirurgie générale) / 01.09.13
MEYER Pierre (Biostatistiques, informatique méd.) / 01.09.10
MONTEIL Henri (Bactériologie) / 01.09.11
MOSSARD Jean-Marie (Cardiologie) / 01.09.09
OUDET Pierre (Biologie cellulaire) / 01.09.13
PASQUALI Jean-Louis (Immunologie clinique) / 01.09.15
PATRIS Michel (Psychiatrie) / 01.09.15
Mme PAULI Gabrielle (Pneumologie) / 01.09.11
PINGET Michel (Endocrinologie) / 01.09.19
POTTECHER Thierry (Anesthésie-Réanimation) / 01.09.18
REYS Philippe (Chirurgie générale) / 01.09.98
RITTER Jean (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.02
RUMPLER Yves (Biol. développement) / 01.09.10
SANDNER Guy (Physiologie) / 01.09.14
SAUDER Philippe (Réanimation médicale) / 01.09.20
SAUVAGE Paul (Chirurgie infantile) / 01.09.04
SCHLAEDER Guy (Gynécologie-Obstétrique) / 01.09.01
SCHLIENGER Jean-Louis (Médecine Interne) / 01.08.11
SCHRAUB Simon (Radiothérapie) / 01.09.12
SICK Henri (Anatomie Normale) / 01.09.06
STIERLE Jean-Luc (ORL) / 01.09.10
STOLL Claude (Génétique) / 01.09.09
STOLL-KELLER Françoise (Virologie) / 01.09.15
STORCK Daniel (Médecine interne) / 01.09.03
TEMPE Jean-Daniel (Réanimation médicale) / 01.09.06
TONGIO Jean (Radiologie) / 01.09.02
TREISSER Alain (Gynécologie-Obstétrique) / 24.03.08
VAUTRAVERS Philippe (Médecine physique et réadaptation) / 01.09.16
VETTER Jean-Marie (Anatomie pathologique) / 01.09.13
VINCENDON Guy (Biochimie) / 01.09.08
WALTER Paul (Anatomie Pathologique) / 01.09.09
WATTIEZ Arnaud (Gynécologie Obstétrique) / 01.09.21
WIHLM Jean-Marie (Chirurgie thoracique) / 01.09.13
WILK Astrid (Chirurgie maxillo-faciale) / 01.09.15
WILLARD Daniel (Pédiatrie) / 01.09.96
WOLFRAM-GABEL Renée (Anatomie) / 01.09.96

Légende des adresses :

FAC : Faculté de Médecine : 4, rue Kirschleger - F - 67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.68.85.35.20 - Fax : 03.68.85.35.18 ou 03.68.85.34.67

HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE STRASBOURG (HUS) :

- NHC : **Nouvel Hôpital Civil** : 1, place de l'Hôpital - BP 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03 69 55 07 08
- HC : **Hôpital Civil** : 1, Place de l'Hôpital - B.P. 426 - F - 67091 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.67.68
- HP : **Hôpital de Hautepierre** : Avenue Molière - B.P. 49 - F - 67098 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.12.80.00
- **Hôpital de La Robertsau** : 83, rue Himmerich - F - 67015 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.11.55.11
- **Hôpital de l'Elsau** : 15, rue Cranach - 67200 Strasbourg - Tél. : 03.88.11.67.68

CMCO - Centre Médico-Chirurgical et Obstétrical : 19, rue Louis Pasteur - BP 120 - Schiltigheim - F - 67303 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.62.83.00

C.C.O.M. - Centre de Chirurgie Orthopédique et de la Main : 10, avenue Baumann - B.P. 96 - F - 67403 Illkirch Graff enstaden Cedex - Tél. : 03.88.55.20.00

E.F.S. : Etablissement Français du Sang - Alsace : 10, rue Spielmann - BP N°36 - 67065 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.21.25.25

Centre Régional de Lutte contre le cancer "Paul Straus" - 3, rue de la Porte de l'Hôpital - F-67085 Strasbourg Cedex - Tél. : 03.88.25.24.24

IURC - Institut Universitaire de Réadaptation Clemenceau - CHU de Strasbourg et UGECAM (Union pour la Gestion des Etablissements des Caisses d'Assurance Maladie) - 45 boulevard Clemenceau - 67082 Strasbourg Cedex

RESPONSABLE DE LA BIBLIOTHÈQUE DE MÉDECINE ET ODONTOLOGIE ET DU DÉPARTEMENT SCIENCES, TECHNIQUES ET SANTÉ DU SERVICE COMMUN DE DOCUMENTATION DE L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG

Monsieur Olivier DIVE, Conservateur

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES DISSERTATIONS
QUI LUI SONT PRÉSENTÉES DOIVENT ÊTRE CONSIDÉRÉES COMME PROPRES
À LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND NI LES APPROUVER, NI LES IMPROUVER

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.

Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés.

Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances.

Je ne prolongerai pas abusivement les agonies.

Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission.

Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences.

Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Dominique Stephan, Président de thèse : Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail et je vous en suis infiniment reconnaissant.

A Madame le Docteur Elena-Mihaela Cordeanu, Directrice de thèse : je salue ta disponibilité, ton dévouement et tes compétences et te remercie d'être ma directrice de thèse. Je te suis très reconnaissant de l'énorme investissement consacré à mon travail et de tes conseils précieux.

A Madame la Professeure Wolff : Je vous remercie d'apporter votre expérience à la critique de ce travail, veuillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Hamade : Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse mais également de votre support et votre gentillesse. Travailler avec vous à Mulhouse a été un grand pas dans ma vie professionnelle dont je garderai un excellent souvenir.

A l'ensemble de mes chefs et seniors rencontrés au cours de mon cursus qui m'ont tant appris :

les docteurs Marie Heitz, Hélène Lambach, Marion Pianezze, et Jean-Jacques Von Hunolstein, qui ont vu mes premiers pas dans l'internat et m'ont si bien encadré cette première année ; **le Docteur Bastien Woehl**, qui a supporté mes balbutiements dans le domaine de l'échographie.

A toute l'équipe des EFNI, **les docteurs Gabrielle Moser et Corina Mirea**, qui ont toujours pris de leur temps pour m'aider, merci aussi à toute l'équipe paramédicale sans qui nous ne serions rien : à **Sabrina**, à **Elodie**, à **Elisabeth**, à **Marie-Hélène**, à **Nadège**. Merci à **Dominique**, je suis ravi de pouvoir travailler avec toi à l'avenir.

A **Nathalie Buschenrieder**, tu m'as été plus qu'indispensable et as toujours su te rendre disponible, mais également à toute l'équipe du GHRMSA : **Floralie**, **Auréli**e, **Céline**, **Lamia**, **Stéphanie**...

A toute l'équipe de Colmar et aux **docteurs Benjamin Kretz, Raluca Gheorghiu, Sophie Guinard et Pierre Lhommet**, une équipe formidable qui m'a si bien accueilli durant un stage trop bref, j'espère avoir la chance de continuer de travailler avec vous à l'avenir.

A tous mes co-internes, merci pour ces années passées à vos côtés : à **Guillaume**, mon cher binôme avec qui j'ai hâte de pouvoir travailler cette année, à **Marjolaine**, pour ton dévouement, ton énergie et tes compétences hors-pairs, je te souhaite le meilleur pour la suite ; à **Jonathan** qui nous a pavé la voie, à **Anaïs**, qui a formidablement bien supporté ma tyrannie de chef à Mulhouse, à tous mes autres co-internes de vasculaire : **Safiatou**, **Olivier**, **Camille** et **Clara**, je vous souhaite bon courage pour les années à venir, à **Ophélie**, **Gabrielle** et **Mustapha**, je n'aurai pu demander de meilleurs co-internes pour débiter mon internat ; à

tous ceux que j'ai pu croiser avec qui j'ai eu la chance de pouvoir travailler : **Anaïs, Gora, Cécile, Jérémie, Nicolas, Dorian, Baudoin, David, Yohan...**

A mes parents, **Catherine** et **Jean-Marc**, sans qui les études médicales ne seraient assurément resté qu'un rêve, pour votre accompagnement sans faille et leur dévouement. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui, même si je ne l'exprime pas assez. Merci à ma sœur **Eloïse** et mon frère **Grégoire**, merci de m'avoir supporté toutes ces années, je suis tellement fier de vous et vous dois tellement.

A mes **grands-parents**, partis trop tôt mais qui, je l'espère, seraient fiers de moi aujourd'hui.

A ma **belle-famille**, merci de m'avoir accepté aussi chaleureusement, et bon courage pour me supporter durant les nombreuses années à venir !

A tous mes amis de faculté, avec qui les années médecines sont passées tellement vite, vous êtes trop nombreux pour être cités mais je ne vous oublierai jamais.

A Clémence, Maude, Anaïs, Arnaud, Bernard et Bastien pour ces tant attendues soirées d'escalades

A ma deuxième famille, Gérold, Jean-Baptiste, Loïc et Valentin, je ne vous remercierai jamais assez pour tous ces bons moments inoubliables passés ensemble et que nous passerons. La distance nous éloigne désormais, mais certains liens sont inaliénables.

A **Mélanie**, ma Mélanie, merci de tout le bonheur que tu m'apportes chaque jour, déjà presque 7 ans que nous évoluons ensemble, et ce n'est que le début...

TABLE DES FIGURES

| | |
|--|-----|
| Figure 1. Formation d'une dissection artérielle. Source www.ottawaheart.ca | 24 |
| Figure 2. Schéma d'une dissection d'une artère carotide interne. Source : Norris J et al. (101)..... | 38 |
| Figure 3. Angioscanner d'une dissection spontanée de l'artère rénale droite (flèche blanche) avec infarctus rénal. Source Y. Yokoyama et al. (79) | 40 |
| Figure 4. Infarctus hémisphérique à l'IRM cérébrale en perfusion (A) chez une patiente de 36 ans avec dissection carotidienne gauche sténosante à l'artériographie (B). Source : C. Stapf et M. Arnold (35)..... | 42 |
| Figure 5. Dissections carotidiennes sténosante droite et occlusive gauche - coupes axiale (à gauche) et coronale (à droite) d'une IRM en séquence FAT-SAT. Source : R. Sztajzel et al (88)..... | 43 |
| Figure 6. Dissection de l'artère rénale droite (flèche) sur une coupe axiale d'un angio-TDM. Source Kang J. Morgan. R et al. (89) | 44 |
| Figure 7. Sténose focale d'une artère rénale à gauche – Sténose multifocale d'une artère rénale à droite – Source : A. Persu (3) | 56 |
| Figure 8. Classification histopathologique selon Harrison EG Jr, McCormack. Source : T.F. Lüscher et al. (156) | 58 |
| Figure 9. Méta-analyse de la prévalence de la DFM parmi les patients donneurs de rein – Source : Shivapour DM et al. (132) | 60 |
| Figure 10. Echographie-Doppler d'une artère carotide interne présentant un "S-curve" - Source SS Sethi et al. (168)..... | 79 |
| Figure 11. Angiographies de DFM de l'artère carotide interne (flèche). A gauche : DFM multifocale. A droite : DFM focale. Source : A. Persu et al. (3) | 79 |
| Figure 12. Angio-TDM des artères rénales avec aspect de "collier de perles" à droite. Source : EK. Fishman. MD | 80 |
| Figure 13. Angiographie par soustraction numérique d'une DFM de l'artère rénale droite – Source D van Twist et al. (172) | 81 |
| Figure 14. Artériographie d'une DFM de l'artère mésentérique supérieure. Source Persu A et al. (3) | 82 |
| Figure 15. Artériographie d'une DFM des artères fémorales communes, superficielle, profonde et poplitée | 83 |
| Figure 16. DFM de l'artère interventriculaire antérieure distale – Source : Michelis KC et al. (168)..... | 84 |
| Figure 17. Coro-scanner d'une dissection de l'artère interventriculaire antérieure. TL : vrai chenal, FL : faux chenal Source : KC Michelis et al. (168)..... | 85 |
| Figure 18. Standing waves d'une artère axillaire sur une artériographie. Source : KC Michelis et al. (168) | 87 |
| Figure 19. Schématisation du parcours patient dans le cadre du bilan étiologique et de la prise en charge d'une dissection artérielle périphérique au CCMVR du CHU de Strasbourg | 102 |
| Figure 20. Distribution de la cohorte selon le diagnostic de DFM..... | 110 |
| Figure 21. Distribution anatomique des lésions diagnostiques (focales & multifocales) dans le groupe des patients avec DFM confirmée | 111 |
| Figure 22. Illustration d'une lésion multifocale typique de DFM au niveau de l'artère carotide interne (A) et de l'artère rénale (B) en artériographie et de la carotide interne en écho-doppler (C) | 111 |
| Figure 23. Illustration de lésions anatomiques associées à la DFM mais non-diagnostiques à type de tortuosités prenant la forme de la « S-curve » à l'angioscanner (A) et en écho-doppler (B) | 112 |

TABLE DES TABLEAUX

| | |
|--|-----|
| Tableau 1. Caractéristiques de la population au moment de la survenue de la dissection artérielle périphérique. | 107 |
| Tableau 2. Caractéristiques de la dissection artérielle initiale | 108 |
| Tableau 3. Prise en charge interventionnelle et médicamenteuse de la DAP initiale..... | 109 |
| Tableau 4. Lésions artérielles associées à la DFM..... | 112 |
| Tableau 5. Evaluation des calibres aortiques (aorte ascendante et aorte abdominale) | 113 |
| Tableau 6. Pronostic à court et moyen terme | 113 |
| Tableau 7. Description de la population selon le diagnostic de DFM (infirmé, suspecté ou confirmé)..... | 115 |
| Tableau 8. Analyse multivariée des facteurs associés au risque de DFM | 119 |

LISTE DES ABREVIATIONS

AIT : accident ischémique transitoire

Angio-TDM : angio-tomodensitométrie

AVC : accident vasculaire cérébral

AVK : anti-vitamine K

CBH : Claude-Bernard-Horner

CCMVR: Centre de Compétence de maladies vasculaires rares

DAP : dissection artérielle périphérique

DFM : dysplasie fibromusculaire

HBPM : héparine de bas poids moléculaire

HTA : hypertension artérielle

MVR : maladies vasculaires rares

IRM : imagerie par résonance magnétique

SCA : syndrome coronarien aigu

Table des matières

| | |
|--|------------|
| LISTE DES ENSEIGNANTS | 3 |
| SERMENT D'HIPPOCRATE | 13 |
| REMERCIEMENTS | 14 |
| TABLE DES FIGURES..... | 16 |
| TABLE DES TABLEAUX..... | 17 |
| LISTE DES ABREVIATIONS | 18 |
| Table des matières..... | 19 |
| AVANT PROPOS..... | 21 |
| I. INTRODUCTION | 23 |
| I.1 Dissection artérielle périphérique | 23 |
| I.1.1 Epidémiologie | 25 |
| I.1.2 Etiologie..... | 29 |
| I.1.3 Présentation clinique | 36 |
| I.1.4 Diagnostic | 41 |
| I.1.5 Traitements..... | 46 |
| I.1.6 Pronostic et complications à long terme | 52 |
| I.2 Dysplasie fibromusculaire | 56 |
| I.2.1 Epidémiologie | 59 |
| I.2.2 Etiologie..... | 66 |
| I.2.3 Présentation radiologique, clinique et classification | 70 |
| I.2.4 Diagnostic | 75 |
| I.2.5 Traitement et suivi..... | 88 |
| I.2.6 Pronostic..... | 98 |
| I.3 Objectifs..... | 99 |
| I.3.1 Objectif principal | 99 |
| I.3.2 Objectifs secondaires | 99 |
| II. MATERIEL ET MÉTHODES..... | 100 |
| II.1 Plan expérimental..... | 100 |
| II.2 Sélection des patients | 100 |
| II.2.1 Critères d'éligibilité | 100 |
| II.2.2 Diagnostic de dissection artérielle | 100 |
| II.2.3 Déroulement de la consultation au CCMVR du CHU de Strasbourg..... | 101 |
| II.2.4 Diagnostic de DFM..... | 102 |
| II.2.4 Mesures des calibres aortiques | 103 |
| II.3 Données recueillies..... | 103 |
| II.4 Analyse statistique..... | 105 |
| III. RESULTATS | 107 |

| | |
|--|------------|
| III.1 Description de la population étudiée..... | 107 |
| III.2 Dissection artérielle initiale | 108 |
| III.3 Diagnostic de dysplasie fibromusculaire..... | 110 |
| III.4 Lésions vasculaires associées (tortuosités, anévrismes)..... | 112 |
| III.5 Dilatation aortique | 113 |
| III.6 Evolution et pronostic (récidive, HTA, IRC) | 113 |
| III.7 Facteurs de « risque » associés à la dysplasie fibromusculaire..... | 114 |
| IV. DISCUSSION | 120 |
| Justification de l'étude | 120 |
| Prévalence de la DFM et des lésions associées (anévrismes, tortuosités) | 121 |
| Profil des patients victimes de dissection | 123 |
| V. CONCLUSION | 129 |
| VI. REFERENCES..... | 133 |

AVANT PROPOS

La *dissection d'une artère* se définit par l'apparition anormale spontanée ou provoquée d'une fissure de l'intima, responsable d'un clivage de la paroi au niveau de la média ou de l'adventice par un hématome, dit hématome de paroi, et pouvant se propager de manière antérograde ou plus rarement rétrograde, et communiquant ou non avec la lumière artérielle par une brèche intimale. Il en résulte l'apparition d'un vrai chenal et d'un faux chenal qui peut par la suite être responsable de complications. Une dissection peut avoir pour conséquences la formation de sténoses, d'occlusions, de dilatations anévrismales, de thrombus intraluminal ou encore provoquer une hémorragie en cas de rupture de la paroi adventitielle.

Les dissections peuvent intéresser toutes les artères du corps, que ce soient des gros troncs comme pour les dissections aortiques, ou celles de calibres moindres telles que les artères coronariennes. Toutefois les artères des troncs supra aortiques (carotidiennes et vertébrales) sont de loin les plus touchées par les dissections spontanées (1).

L'incidence des dissections artérielles périphériques est faible, dépendante du territoire vasculaire concerné, concernant principalement les artères cervicales qui représentent de 2.6 à 2.9 cas par 100 000 habitants par an (2).

Une origine multifactorielle est souvent évoquée, pouvant associer des facteurs environnementaux, des traumatismes mineurs ou une infection récente, à des faiblesses de la paroi artérielle. Si ces faiblesses de paroi sont parfois héréditaires, elles sont le plus souvent spontanées.

Ainsi la découverte d'une dissection artérielle va souvent faire pratiquer de nombreux examens complémentaires à la recherche d'une artériopathie, d'une connectivite ou encore d'une dysplasie fibromusculaire, qui sera ici notre sujet d'étude.

La *dysplasie fibromusculaire* est une pathologie idiopathique, segmentaire, non athéromateuse et non inflammatoire de la paroi artérielle concernant les petites et moyennes artères, particulièrement les artères rénales et cervicales, mais pouvant toucher presque tous les territoires artériels, parfois de manière synchrone (3,4). Elle peut se manifester sous forme de lésions focales ou multifocales, entraînant des lésions sténosantes isolées ou des successions de sténoses et de dilatations respectivement, mais peut également entraîner la formation d'autres lésions artérielles telles que des anévrismes ou des dissections artérielles.

Cette pathologie concerne principalement les femmes avec environ 80-90% de prévalence féminine, jeunes et caucasiennes (5,6). De nombreuses études ont retrouvé une influence génétique dans la DFM, avec notamment la présence de cas familiaux dans 7 à 11% des cas dans les registres de patient américain et français (5,7).

Chez certains patients, le diagnostic de DFM peut mener à la réalisation de traitements invasifs, tels qu'une angioplastie percutanée, chirurgie reconstructrice ou encore l'embolisation d'anévrismes. Ainsi cette pathologie peut avoir des répercussions significatives sur la morbidité et la mortalité (8).

L'objectif de ce travail porte sur les dissections artérielles périphériques, excluant donc les atteintes aortiques, et s'est proposé d'évaluer la prévalence de dysplasie fibromusculaire diagnostiquée parmi les patients ayant présenté une dissection artérielle d'une artère périphérique, et ayant été référés au Centre de Compétence de Maladies Vasculaires Rares (CCMVR).

I. INTRODUCTION

I.1 Dissection artérielle périphérique

Les dissections artérielles périphériques (DAP) sont des événements rares, potentiellement grave selon le territoire artériel concerné et la sévérité de la lésion, concernant principalement les artères cervicales chez des patients globalement jeunes (1).

Leur étiologie est inconnue dans la majorité des cas, et la plupart des dissections sont considérées comme spontanées (9).

Elles peuvent intéresser toutes les artères du corps, que ce soient des gros troncs tels que les dissections aortiques ou celles de calibres moindres tels que les artères coronariennes.

Leur incidence a augmenté depuis deux décennies, en grande partie du fait de l'amélioration de leur diagnostic (1).

Les DAP se produisent lorsqu'une déchirure au sein d'une ou plusieurs des tuniques artérielles entraîne un afflux de sang dans cette lésion, ce qui va alors créer une cavité ou une thrombose dans la paroi artérielle, permettant l'installation d'un hématome (**Figure 1**) (10).

Les DAP peuvent être classées en plusieurs types pouvant s'associer, en fonction de l'aspect anatomique de la lésion, et selon la localisation de l'hématome dans l'épaisseur de la paroi artérielle (11) :

- Les dissections subintimales, provoquant une collection de sang se localisant entre les parois intimes et médiales de l'artère. Leurs conséquences sur la lumière artérielle sont variables, celle-ci peut être conservée, irrégulière, sténosée ou occluse avec des possibles répercussions hémodynamiques d'aval.
- Les dissections subadventitielles, provoquant elles une collection de sang survenant entre les parois médiales et adventitielles. Elles peuvent aboutir à une fragilité de la paroi artérielle

ainsi qu'à des déformations et donc former des dilatations pseudo-anévrismales, pouvant respecter la lumière artérielle tout en augmentant le diamètre externe de l'artère. Cette dilatation artérielle peut entraîner une compression externe des structures adjacentes (comme par exemple la compression des fibres sympathiques cervicales responsables d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner). L'aspect, l'extension et le volume de l'hématome pourraient être déterminant dans l'aspect initial de la lumière artérielle et du tableau clinique initial.

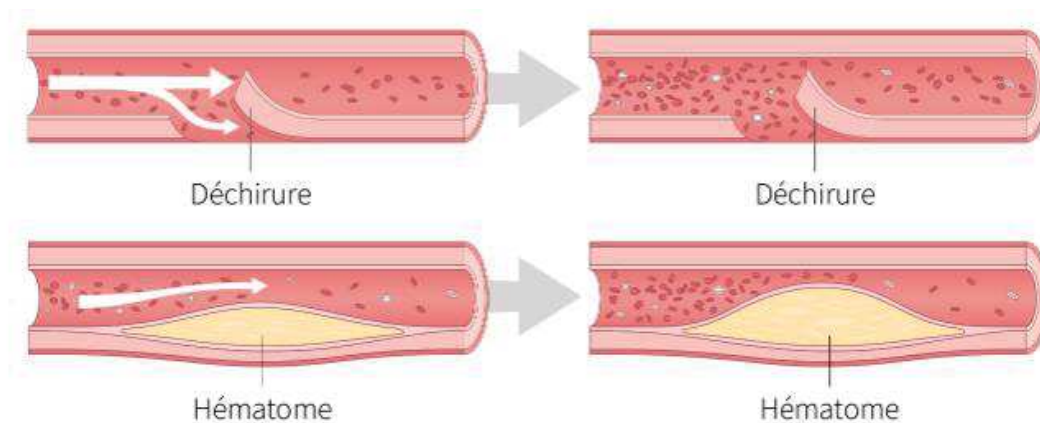


Figure 1. Formation d'une dissection artérielle. Source www.ottawaheart.ca

Certaines dissections ne présentent pas de ruptures intimale et sont provoquées par la présence d'un hématome formé spontanément à l'intérieur de la tunique médiale. Elles peuvent associer des lésions adventitielles et intimales (11).

La zone disséquée peut communiquer avec la lumière artérielle par une brèche intimale, pouvant former un faux chenal circulant s'il existe un deuxième point de communication entre la zone disséquée et la lumière artérielle. Cet aspect de double chenal est bien plus rare que dans les dissections aortiques, probablement du fait de la différence de dimension et de composition en élastine et en collagène avec les artères cervicales (11).

Un des facteurs déterminant du pronostic de la dissection est la présence et l'importance de la déchirure intimale, qui va exposer le flux sanguin à un relargage de facteurs pro-coagulants

pouvant *in fine* provoquer la formation de thromboses artérielles et exposant au risque d'embolies.

Le risque d'embolie, et notamment d'accident vasculaire ischémique lors d'atteinte des axes artérielles supra aortiques, est ainsi considéré comme maximal lors de la phase aiguë de la formation de la dissection (12,13).

La taille de la rupture intimale est directement corrélée avec le risque de sténose associée et de formation d'un anévrisme. Lors d'étude sur des modèles canins des dissections artérielles, il a été montré que des ruptures de très petites tailles <2 mm présentaient une guérison spontanée, des ruptures de tailles intermédiaires entre 4 et 6 mm étaient associées à la formation d'anévrismes et les ruptures intimales de taille importantes > 6 mm provoquaient des sténoses persistantes (14).

Si la pression du flux est trop importante pour les capacités de résistance de l'adventice, une rupture complète de la paroi adventitielle peut alors avoir lieu avec pour conséquence une hémorragie, plus ou moins importante selon la localisation. Cette complication se retrouve principalement pour les dissections aortiques et concernent peu les DAP.

I.1.1 Epidémiologie

Les études évaluant en général un seul territoire artériel et les différences étant marquées, il apparaît plus pertinent de les présenter séparément.

I.1.1.a Les dissections artérielles cervicales

L'incidence annuelle des dissections artérielles cervicales est mesurée approximativement entre 2 et 3 cas pour 100 000 personnes pour les artères carotidiennes, et entre 1 et 1.5 cas pour 100 000 personnes pour les artères vertébrales (9,15).

L'atteinte la plus fréquente est la dissection de la carotide interne extracrânienne, survenant classiquement 2 à 3 cm après la bifurcation carotidienne. Cette atteinte est notamment responsable de 2,5% des premiers épisodes d'accident vasculaire cérébral (AVC) toutes causes confondues (16).

Les dissections des artères intracrâniennes sont quant à elles beaucoup plus rares, de diagnostic plus difficile et de plus mauvais pronostic (17).

Bien que retrouvées parmi toutes les tranches d'âge, les dissections artérielles cervicales surviennent préférentiellement entre 35 et 50 ans, avec un pic d'incidence vers la 5^e décennie (18).

Les dissections artérielles cervicales atteignent aussi bien les hommes que les femmes, mais celles-ci sont touchées en moyenne 5 ans avant les hommes (19) et les localisations préférentielles sont différentes (7) :

- La dissection vertébrale est plus fréquente chez les sujets jeunes, en particulier les femmes ; les femmes semblent 2.5 fois plus touchées par les dissections vertébrales extracrâniennes, et les hommes présenteraient plus souvent des dissections vertébrales intracrâniennes (20).
- La dissection carotidienne est plus souvent présente chez les sujets masculins plus âgés (9).

Une variabilité saisonnière a pu être observée : 58% de ces dissections se produisent en automne, avec un pic au mois d'Octobre (21).

Plusieurs pathologies ont pu être identifiées comme facteurs de risques de dissections cervicales (10,22):

- l'hypertension artérielle ;
- les migraines avec aura ;

- l'hyperhomocystéinémie.

A l'inverse, la proportion de patients présentant une dyslipidémie est plus faible chez les patients ayant développé une dissection artérielle cervicale que dans la population générale (23).

Les dissections cervicales peuvent être de localisations multiples synchrones dans 15 à 25 % des cas, plus particulièrement chez la femme (24).

Si chez environ deux tiers des patients les dissections artérielles cervicales se compliquent d'un accident ischémique transitoire (AIT) ou d'un AVC, elles peuvent également se présenter avec des symptômes mineurs ou encore être totalement asymptomatiques, ce qui rend leur incidence difficile à évaluer précisément (10).

1.1.1.b Les dissections des artères rénales

Le diagnostic d'une dissection de l'artère rénale spontanée est de diagnostic bien plus complexe, en partie à cause de sa rareté mais aussi par sa présentation.

Depuis la première évocation d'une dissection spontanée de l'artère rénale en 1944, presque 200 cas ont été publiés, dont environ un quart d'entre eux diagnostiqués lors de l'autopsie. Il est donc probable que l'incidence des dissections spontanées rénales soit bien plus importante que les études le suggèrent (25).

Elles sont préférentiellement observées chez les hommes sans facteur de risque cardiovasculaire ou antécédent particulier, entre la 4^{ème} et la 6^{ème} décennie, avec un ratio d'au moins 4/1 homme/femme (25).

Dans une grande partie des cas de dissections des artères rénales l'étiologie reste inconnue, aussi la plupart d'entre elles sont considérées comme spontanées (25).

Certaines pathologies ont pu être associées à ces dissections, telles que (25) :

- L'athérosclérose sévère
- L'hypertension artérielle maligne
- Les pathologies du tissu conjonctif
- La dysplasie fibromusculaire

Des lésions bilatérales sont observées dans 10 à 15% des cas, souvent liées à une pathologie sous-jacente (25).

Certains auteurs suggèrent que les caractéristiques anatomiques entraînent une prédisposition particulière de l'artère rénale gauche aux dissections en cas de lésion traumatique ou d'accélération/décélération (25,26).

1.1.1.c Les dissections des artères coronaires

La dissection spontanée des artères coronaires est une cause rare de syndrome coronarien aigu non iatrogène.

Sa prévalence est estimée à moins de 3%, avec une forte prédominance féminine >75%, survenant principalement chez des sujets jeunes, sans athérosclérose coronarienne ni facteur de risque cardiovasculaire, avec un pic au cours de la 4^{ème} décennie.

Il est estimé que jusqu'à 25% de tous les SCA chez les patients âgés entre 35 et 65 ans sont dus à une dissection des artères coronariennes (27,28).

Moins de 10% de ces dissections ont lieu au cours du 3^e trimestre de grossesse chez les femmes ou en cours de la période du post-partum (jusqu'à 6 mois) (27).

Dans près de 60% des cas l'artère interventriculaire antérieure est concernée par la dissection, suivie de l'artères coronaire droite dans 26% des cas et de l'artère circonflexe dans 19% des cas (29).

I.1.2 Etiologie

Il existe de nombreux facteurs et causes dont le rapport avec l'apparition d'une DAP a pu être étudié. La présence et l'intrication de plusieurs d'entre eux sont régulièrement retrouvés dans le développement d'une dissection.

Cependant à l'heure actuelle, il reste encore des questionnements à ce sujet.

I.1.2.a Traumatismes, efforts physiques et dissections dites spontanées

Les DAP, et en particulier les localisations cervicales ou vertébrales, sont souvent précédées d'une forme de traumatisme plus ou moins important, englobant aussi bien les accidents de voitures, les traumatismes par strangulation que les manœuvres d'ostéopathie (30,31).

Ces traumatismes sont alors considérés comme responsable de l'apparition d'une déchirure au niveau de la média ou de l'intima, qui rappelons-le est le mécanisme initial à l'origine d'une DAP.

Ces événements traumatiques peuvent précéder de quelques heures à quelques jours l'apparition des premiers symptômes (11).

Concernant les dissections vertébrales, elles sont couramment associées à des traumatismes cervicaux. En effet les artères vertébrales sont très mobiles, et susceptibles aux lésions au niveau des vertèbres cervicales C1 et C2 lorsqu'elles quittent le foramen transverse et bifurquent jusque dans la cavité intracrânienne.

Le risque de dissection carotidienne est plus important en cas de traumatisme facial, et celui de dissection vertébrale en cas de fracture rachidienne et d'atteinte du cordon médullaire (32).

Les dissections des artères rénales sont des évènements rares, dont une grande partie, à l'instar des dissections cervicales, survient après un traumatisme tel qu'un choc contendant abdominal (26).

On considère également les dissections dites spontanées. Bien que le terme de dissection spontanée sous-entende l'apparition d'une dissection sans notion de traumatisme, un nombre important de ces lésions vasculaires sont précédées d'actions a priori ne pouvant expliquer seules l'apparition de la dissection, mais ne pouvant être formellement écartées. Ainsi des nombreuses hypothèses quant à des étiologies génétiques, infectieuses, auto-immunes ou encore environnementales ont été avancées.

Il est décrit dans la littérature un nombre important d'activités ou d'évènements avec un lien éventuel avec l'apparition d'une dissection spontanée, à savoir les efforts de vomissement, d'éternuement, de toux, d'hyperextension cervicale, de rotation ou latérotation ou encore de déglutition (23). Le traumatisme peut être banal, au point de ne pas être rapporté spontanément par les patients. Des traumatismes iatrogènes peuvent provoquer des dissections des artères cervicales suite à une chirurgie maxillofaciale, une anesthésie générale ou une bronchoscopie (33).

Ainsi on retrouve tout de même des évènements potentiellement liés avec l'apparition d'une dissection chez 12 à 34% des patients présentant une dissection spontanée (23).

Une revue de la littérature comparant tous les cas de dissections des artères rénales a retrouvé une étiologie dite « spontanée » dans 76% des cas suivie par les causes traumatiques dans 12% des cas, iatrogène dans 9%, après consommation de cocaïne ou après un effort physique intense dans 1.5% des cas (34).

Dans ces cas, les dissections résultent probablement d'une combinaison de facteurs favorisant sur le plan biologique associé à des défauts intrinsèques de structure de la paroi artérielle, qui les rendent plus vulnérables aux traumatismes mineurs voire même aux mouvements normaux. En effet les patients avec un antécédent de dissection artérielle spontanée présentent une incidence de dissections touchant d'autres artères plus importante que dans la population générale, en particulier au sein des artères rénales, ainsi qu'une augmentation de taille de la crosse aortique et des artères carotides communes, pouvant évoquer une artériopathie sous-jacente (35–37).

Les activités physiques intenses, tel que le bodybuilding, pourraient être également responsables de dissections artérielles en particulier au niveau niveau rénal, avec une prédisposition de l'artère rénale gauche. La taille de l'artère rénale droite, plus importante que la gauche pour des raisons anatomiques, lui permettrait une meilleure répartition des forces de tiraillement, qui seraient à l'origine de déchirure (25).

Les exercices physiques extrêmes, en particulier isométriques, peuvent être responsables de dissections coronariennes (38), en particulier chez les hommes.

1.1.2.b Iatrogène

Les gestes interventionnels chirurgicaux mais également endovasculaires peuvent être à l'origine d'une DAP, comme l'angioplastie percutanée (39).

A noter également que des manœuvres traumatiques lors d'accouchement par forceps peuvent provoquer des dissections artérielles cervicales (40).

1.1.2.c Pathologies systémiques

Les dissections artérielles, en particulier au niveau rénal ou des artères à destination cérébrale sont souvent associées à des pathologies de systèmes à type de connectivites telles que le syndrome d'Ehler-Danlos vasculaire, le syndrome de Marfan, la médianécrose kystique idiopathique, la polykystose rénale, l'ostéogénèse imparfaite de type I, le déficit en alpha1-antitrypsine ou la dysplasie fibromusculaire (41,42)

Seule une minorité de patients, entre 1% et 5% ayant présenté une dissection artérielle spontanée montrent des symptômes de connectivite associée (36).

Certaines études ont mis en évidence des anomalies de composition du tissu conjonctif chez deux tiers des patients ayant présenté une dissection cervicale ou vertébrale spontanée sans autre point d'appel pour une pathologie du tissu conjonctif (43).

1.1.2.d Processus inflammatoires et infectieux

Les mécanismes infectieux et inflammatoires pourraient également jouer un rôle dans la physiopathologie des dissections artérielles spontanées (42,44). Des antécédents d'épisodes d'infections des voies respiratoires basses récents ont été associés avec l'apparition de DAP, et les études montrent une incidence de dissections artérielles maximale lors des saisons automnales et hivernales, lors des épidémies d'infections respiratoires, bien que ces variations saisonnières pourraient être influencées par d'autres facteurs tels que l'augmentation tensionnelle en hiver (due à la vasoconstriction médiée par le froid (21)), l'augmentation de la fréquence et de l'intensité de la toux et des éternuements associés aux infections (45,46).

Les conséquences pourraient être des lésions au niveau de la paroi artérielle, d'origine protéolytique, oxydative ou auto-immune. Cependant aucun agent pathogène en particulier n'a été mis en cause directement.

1.1.2.e Génétique et hérédité

Au niveau génétique, plusieurs facteurs héréditaires exerçant une influence au niveau du tissu conjonctif ont été mis en évidence, bien que peu retrouvés en pratique.

Chez près de 5% des patients présentant une DAP, il est retrouvé des antécédents familiaux de dissection artérielle (47).

1.1.2.f Artériopathie sous-jacente

Il est décrit occasionnellement des associations entre les dissections artérielles et la présence d'anévrismes intracérébraux ou d'anomalies artérielles anatomiques (tortuosités, boucles, plicatures), ce qui pourrait plaider en faveur de la présence d'une artériopathie sous-jacente (48).

Plusieurs arguments sont en faveur d'une artériopathie transitoire affectant plusieurs artères simultanément sur un court laps de temps : la fréquente bilatéralité des lésions, voire l'affection de plusieurs lits artériels de façon synchrone ; des anomalies histologiques médiales et adventitielles sur les rares examens de patients ayant présenté des DAP (49) ou encore un aspect d'œdème péri-artériel en IRM haute résolution, sans toutefois confirmation histologique (50) associé à un syndrome inflammatoire biologique. En effet l'augmentation de la CRP ou la prévalence élevée du polymorphisme E469K de l'ICAM1 constituent aussi des arguments en faveur du rôle de l'inflammation dans les

Diverses anomalies vasculaires morphologiques ou fonctionnelles ont été décrites dans des études cas-témoins chez des patients ayant présenté une dissection artérielle, pouvant résulter d'une anomalie systémique sous jacente de la paroi vasculaire :

- Tortuosités artérielles cervicales, trois fois plus fréquentes en cas de dissection que chez les patients témoins (51 à 62% contre 16 à 19%) (52).
- Anomalies du tissu conjonctif et micro-hémorragies dans la paroi de l'artère temporale superficielle (53).
- Diminution du diamètre et augmentation de la raideur et de la distensibilité de l'artère carotide commune (37,54).
- Altération de la vasodilatation endothélium-dépendante de l'artère brachiale (55).
- Augmentation du diamètre de l'aorte initiale (56).
- Association à des anévrismes intracrâniens asymptomatiques dans 5% des cas, contre 1% chez les cas témoins (57).

1.1.2.g Facteurs hormonaux

Il a été montré que les œstrogènes présentent une association complexe avec la tension artérielle, la relaxation endothéliale et le remodelage cardiaque et vasculaire par des effets génomiques et non génomiques (58,59). L'action rapide des œstrogènes permet notamment de stimuler la synthèse endothéliale de monoxyde d'azote (NO) dans les cellules des parois vasculaires et d'inhiber la prolifération de cellules musculaires lisses. Les œstrogènes permettraient également une modulation des facteurs angiogéniques, tels que les métalloprotéases matricielles, et le TGF-béta, à l'origine de tortuosités artérielles (60).

Une association entre les DAP et la contraception oestro-progestative a également été décrite (23).

L'hypertension artérielle est régulée en partie par les hormones stéroïdiennes, et pourrait avoir un rôle dans la formation de tortuosités artérielles (38).

1.1.2.h Autres facteurs étudiés : migraine, homocystéinémie

Certaines études ont mis en évidence une association statistique entre migraines et dissections, avec une fréquence jusqu'à deux fois plus élevée de migraines chez les patients avec dissection artérielle que chez les sujets sains ou ayant présenté un infarctus cérébral non lié à une dissection (61). On retrouve ce lien en particulier chez les hommes présentant des migraines sans aura, sans que la nature de ce lien ne soit connu (49).

Plusieurs études ont étudié les relations entre dissections artérielles, l'homocystéine et le polymorphisme de la méthylène tétrahydrofolate reductase (MTHFR) : certaines études cas-témoins ont en effet trouvé une association significative entre dissection artérielle et hyperhomocystéinémie, ainsi qu'avec une carence en folate (B9) (22). Le génotype TT667MTHFR, retrouvé en proportion plus élevée chez les patients ayant présenté une dissection artérielle, triplerait le risque en particulier chez les patients migraineux (62). L'hyperhomocystéinémie possède un rôle délétère sur la paroi vasculaire, mais les données actuelles ne permettent pas de déduire une relation causale avec la formation de dissections artérielles (62).

1.1.2.i Particularités des dissections coronariennes

De nombreux facteurs d'association ont été suggérés avec les dissections des artères coronariennes. Bien qu'une des hypothèses évoque une association avec l'augmentation de déchirure mécanique au cours de la délivrance, il n'a pas été prouvé de lien direct avec la survenue de dissection coronarienne.

Les changements rapides de taux de progestérone au cours de la grossesse et les changements hormonaux pourraient être responsable des dissections coronariennes survenant pendant ou peu après la grossesse (63).

De plus les émotions fortes seraient un potentiel facteur déclenchant de dissection coronarienne chez les hommes comme chez les femmes (64). Une des hypothèses seraient qu'une détresse émotionnelle prolongée pourrait entraîner une dysfonction endothéliale et favoriserait les spasmes artériels, ce qui pourrait majorer le risque de déchirure intinale (64).

1.1.3 Présentation clinique

Une dissection peut avoir pour conséquences des sténoses, des occlusions, des dilatations anévrismales, une formation de thrombus intraluminal ou encore une hémorragie en cas de rupture de la paroi adventitielle (33).

Si les dissections artérielles périphériques peuvent théoriquement concerner toutes les artères, il existe une nette atteinte préférentielle des artères cervicales et des artères rénales.

La présentation clinique des dissections artérielles est bien évidemment dépendante du territoire impliqué et de la localisation de la dissection.

1.1.3.a Dissection artérielle cervicale

Parmi les atteintes supra-aortiques, les axes carotidiens sont bien plus concernés que les artères vertébrales, concernant environ 70% des dissections des artères cervicales (65).

Ces dissections peuvent être intracrâniennes ou extracrâniennes, mais ces dernières sont plus fréquentes (66).

Une atteinte cervicale va typiquement associer des symptômes à type de céphalées, syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH), paralysie des nerfs crâniens, AIT ou encore AVC (67).

Il est possible pour cette localisation de séparer les symptômes en deux catégories, à savoir les symptômes locaux attribuables à la dissection et les symptômes en rapport avec l'ischémie d'aval.

Nous commencerons par détailler la présentation des atteintes carotidiennes.

- Symptômes locaux

La douleur cervicale et les céphalées sont parmi les symptômes les plus décrits avec près de deux tiers des patients décrivant des céphalées homolatérales. Ils peuvent parfois être l'unique signe clinique retrouvé.

La douleur ressentie, vive, peut aussi bien être au niveau cervical que concerner la mâchoire et la face. Les céphalées sont typiquement non pulsatiles et constantes, se situant au niveau frontal ou fronto-pariétal. (33,66,67)

Le tableau clinique typique comporte également un syndrome de Claude-Bernard-Horner. Sur certaines séries, près de 50% des patients présentant une dissection cervicale présentent un CBH au moins partiel (68).

En effet les fibres sympathiques, cheminant le long de la carotide interne, peuvent être affectées par le développement de la dissection pouvant causer un CBH homolatéral à la lésion.

Les symptômes sont volontiers partiels et souvent caractérisés par un myosis et une ptose. L'anhidrose n'est généralement pas retrouvée, les fibres régulant la sudation cheminant le long de la carotide externe moins souvent concernée (69).

Un acouphène pulsatile subjectif peut être retrouvé chez près de 10% des patients (70).

Une paralysie des nerfs crâniens homolatéraux à la lésion peut également être la conséquence d'une atteinte locale de la dissection cervicale. Tous les nerfs peuvent être impliqués mais en proportion inégale. Une agueusie et des faiblesses musculaires au niveau de la langue sont les symptômes les plus couramment décrits, résultant d'une compression du nerf XII cheminant à proximité de la gaine carotidienne (69).

Ces signes locaux précèdent les symptômes neurologiques résultant de l'ischémie cérébrale ou oculaire de plusieurs heures voire plusieurs jours (71).

- Symptômes ischémiques

Lors de l'apparition d'une dissection artérielle, un thrombus local est formé par l'association entre sténose de la lumière artérielle et le relargage de facteurs pro-thrombotiques dû à la lésion intimale (**Figure 2**). Une ischémie d'aval peut alors se produire, dû à la réduction du débit sanguin résultant de la sténose ou par l'embolisation du thrombus développé in situ, voire une association des deux. L'embolisation semble être le mécanisme principal de développement d'une ischémie, en particulier au niveau cérébral (72).

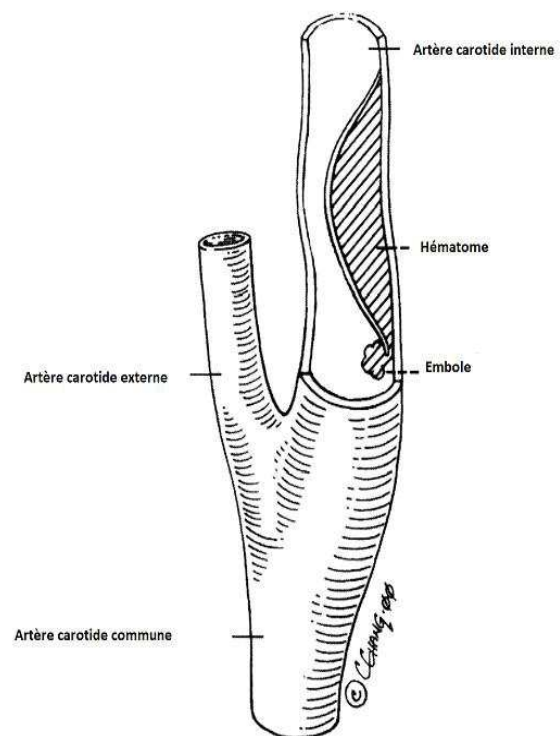


Figure 2. Schéma d'une dissection d'une artère carotide interne. Source : Norris J et al. (101)

Le tableau clinique peut être très varié, des accidents ischémiques transitoires aux ischémies constituées. Des symptômes d'ischémie cérébrale ou d'ischémie rétinienne ont été décrits tels que des hémipariés, des dysphasies ou des amauroses. Les AIT précèdent souvent les AVC, et sont plus fréquemment associés aux dissections qu'à l'athérome (73).

Les dissections artérielles cervicales représentent 2% de tous les AVC ischémiques.

Elles représentent même la deuxième cause d'AVC ischémiques chez les sujets de moins de 45 ans, concernant presque 20% des AVC parmi eux cette population (66).

Les accidents ischémiques surviennent presque toujours dans la semaine qui suit l'apparition des signes locaux, mais ils peuvent survenir jusqu'à 1 mois après (74).

Lorsque la dissection s'étend jusqu'au siphon carotidien, une neuropathie ischémique optique peut être retrouvée par occlusion des artères vascularisant le nerf optique (75).

Les atteintes des carotides internes intracrâniennes sont bien plus rares que les atteintes extracrâniennes. Elles concernent des patients plus jeunes, entre 20 et 30 ans, sont souvent associées à des AVC massifs avec une mortalité rapportée proche de 75%. Elles peuvent causer des hémorragies sous-arachnoïdiennes par extension d'un hématome intramural au travers de l'adventice (73).

Concernant la présentation clinique de la dissection vertébrale, le tableau est variable. Il comprend principalement une douleur cervicale sévère, localisée principalement au niveau occipital suivi parfois par des symptômes d'origine ischémique comme des vertiges, des instabilités, une diplopie, une ataxie ou encore une dysarthrie. Les AIT sont moins fréquemment présents par rapport à l'atteinte des artères carotides internes.

Un syndrome de Wallenberg peut être parfois retrouvé, voire des infarctus médullaires rarement. Plus de 50% des dissections vertébrales intracrâniennes sont associées avec une hémorragie sous-arachnoïdienne (76)(77).

1.1.3.b Dissection de l'artère rénale

La dissection de l'artère rénale peut se manifester sous forme de trois tableaux cliniques distincts, dépendant de la sévérité de l'ischémie rénale secondaire à la sténose ou l'occlusion suite à la formation de l'hématome intramural disséquant (**Figure 3**) :

- Une sténose modérée peut ne pas avoir de retentissement hémodynamique et être totalement asymptomatique.
- Une sténose significative provoquant une ischémie sévère se présente souvent sous la forme d'une hypertension artérielle réno-vasculaire d'aggravation progressive.
- Une occlusion totale ou quasi-totale de l'artère rénale entraîne un tableau d'ischémie aigue se présentant sous la forme de douleurs abdominales sévères aigues associées ou non à une hématurie macro ou microscopique, un iléus paralytique, des nausées ou des vomissements, une hyperthermie, une leucocytose et une dégradation de la fonction rénale. Le symptôme le plus courant est une douleur abdominale non spécifique, importante, unilatérale du flan ou de l'hypochondre irradiante vers l'épigastre, pouvant suggérer une colique néphrétique. En général, une hypertension survient ou

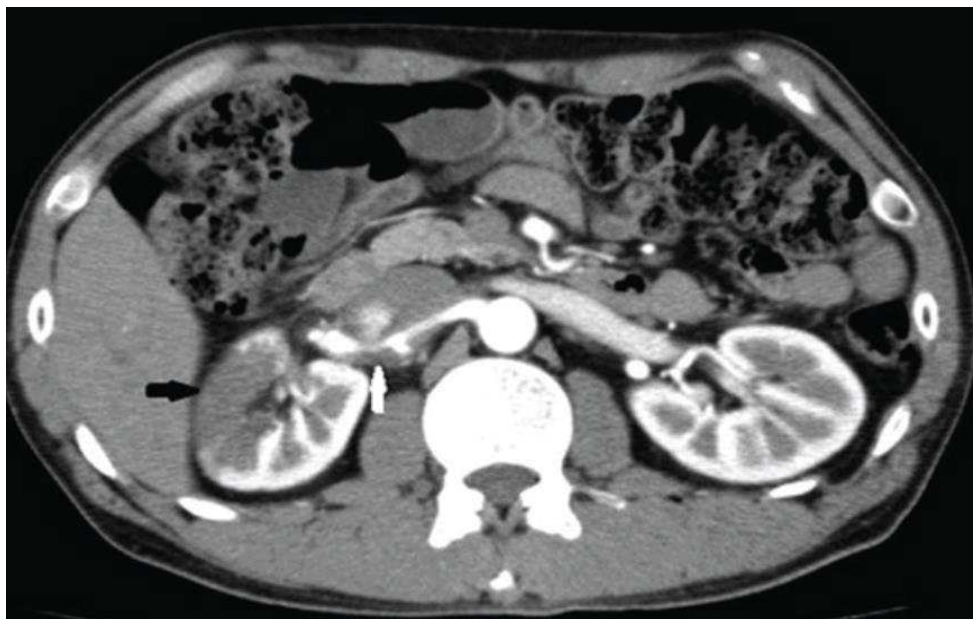


Figure 3. Angioscanner d'une dissection spontanée de l'artère rénale droite (flèche blanche) avec infarctus rénal. Source Y. Yokoyama et al. (79)

s'aggrave entre 2 et 21 jours après l'évènement (78,79).

1.1.3.c Dissection des artères coronaires

Une dissection coronarienne peut être révélée par une douleur thoracique aiguë, des modifications sur l'électrocardiogramme à type d'élévation du segment ST ou encore une augmentation des troponines au bilan biologique. C'est également une cause rare de mort subite (60).

Au contraire des coronaropathies athéromateuses, qui vont provoquer des infarctus myocardiques par la génération d'un thrombus artériel au niveau d'érosions ou de ruptures de plaques d'athéromes, l'insuffisance coronarienne liée à la dissection carotidienne est due à la compression externe du vrai chenal artériel par le développement du faux chenal au sein de la média de l'artère coronaire (60).

1.1.4 Diagnostic

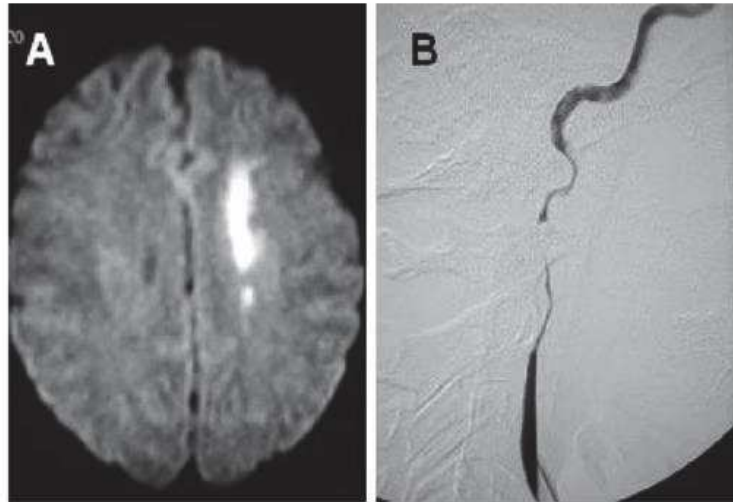
Le diagnostic des dissections artérielles a grandement évolué au cours des dernières décennies, conjointement avec l'amélioration des systèmes d'imageries invasifs ou non invasifs.

1.1.4.a Angiographie

L'angiographie est une technique d'imagerie encore considérée comme le Gold-standard (80) dans l'évaluation des lésions vasculaires, dont les dissections artérielles. Elle permet de fournir des images fixes ou animées des vaisseaux sanguins, grâce à l'utilisation de rayons X et d'injection de produit de contraste.

Les principaux inconvénients de l'artériographie viennent de son caractère procédure invasif avec les risques impliqués même si faibles, ainsi que son coût financier, organisationnel et humain. Elle est cependant plus performante pour le diagnostic de thrombus intra luminal et pour l'évaluation de la collatéralité lors des occlusions artérielles ou des sténoses très sévères et permet une procédure interventionnelle si nécessaire (80).

Classiquement, le signe observé lors d'une artériographie d'une dissection va être une sténose, régulière ou non, non centrée de l'artère (Figure 4). Il peut être également décrit un flap intimal associé à un faux chenal, une



sténose se situant juste en amont d'un anévrisme artériel disséquant (pouvant témoigner d'une dysplasie fibromusculaire), une occlusion dite en flammèche ou un thrombus intra luminal (81,82).

Figure 4. Infarctus hémisphérique à l'IRM cérébrale en perfusion (A) chez une patiente de 36 ans avec dissection carotidienne gauche sténosante à l'artériographie (B). Source : C. Stapf et M. Arnold (35)

Un flap intimal ou un aspect de double chenal, pathognomonique d'une dissection artérielle, ne se retrouvent que dans moins de 10% des cas (81).

1.1.4.b Imagerie par résonance magnétique et angiographie par tomodensitométrie

L'IRM et l'angio-TDM sont des moyens d'imagerie moins invasifs que l'angiographie ayant déjà fait leurs preuves dans l'analyse des lésions artérielles, et peuvent servir d'alternative dans le diagnostic des dissections artérielles en permettant une analyse morpho-anatomique et fonctionnelle. De plus elles permettent l'analyse de lésions ischémiques, en particulier au niveau cérébral.

Ces examens permettent de mettre en évidence certaines anomalies caractéristiques (83) :

- La présence d'un hématome de paroi, pathognomonique.
- Un aspect de double chenal, également pathognomonique mais rare.
- Un épaissement anormal de la paroi suspecté par le contraste de la lumière artérielle sténosée ou occluse et l'augmentation du calibre externe de l'artère.
- Des caractéristiques morphologiques suggestives de dissections en cas de sténose ou d'anévrisme.

L'association des séquences IRM T1, Fat-Sat et angio-IRM (ARM) présente de meilleures performances pour le diagnostic des dissections artérielles carotidiennes par rapport à l'angiographie, avec une sensibilité estimée entre 87% et 99%, mais reste plus limitée dans le diagnostic des lésions artérielles vertébrales avec une sensibilité estimée à 60% en raison du faible calibre des vaisseaux (84,85). L'IRM permet de visualiser l'hématome et l'ARM la sténose, l'occlusion ou l'anévrisme (**Figure 5**).

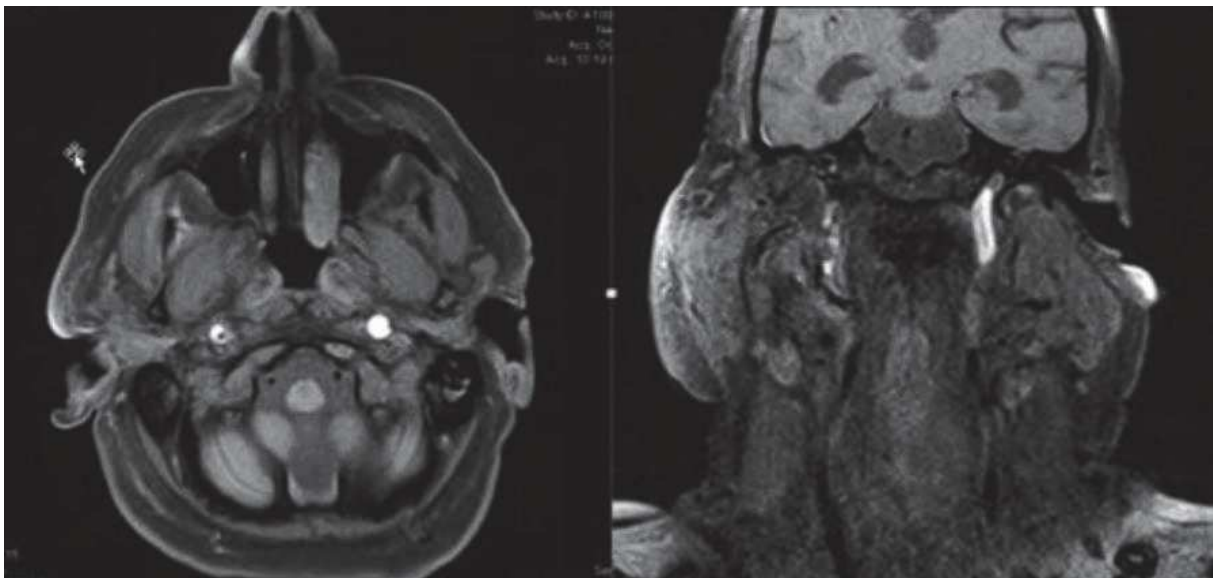


Figure 5. Dissections carotidiennes sténosante droite et occlusive gauche - coupes axiale (à gauche) et coronale (à droite) d'une IRM en séquence FAT-SAT. Source : R. Sztajzel et al (88)

Les inconvénients des IRM sont bien connus : susceptibilité aux artéfacts de mouvements, limitation selon la corpulence du patient. Un des défauts de l'IRM dans le cadre du diagnostic des dissections artérielles est sa capacité limitée à distinguer un hématome intramural et un thrombus endoluminal, pouvant fausser la prise de décision thérapeutique. De plus l'ARM présente une tendance à surestimer le degré de sténose des vaisseaux (85). L'injection de Gadolinium, si elle est préférée aux produits de contraste en cas d'insuffisance rénale, expose au risque de fibrose systémique néphrogénique (86).

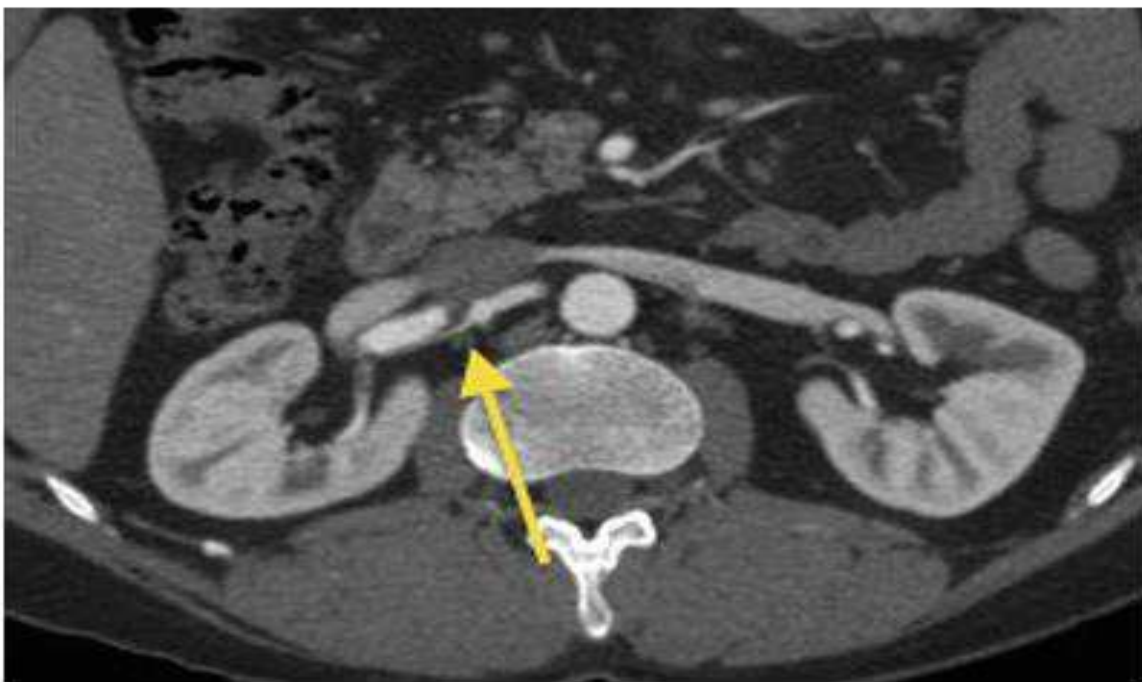


Figure 6. Dissection de l'artère rénale droite (flèche) sur une coupe axiale d'un angio-TDM. Source Kang J. Morgan. R et al. (89)

L'angioscanner est une autre alternative à l'angiographie depuis l'évolution des techniques de détection (**Figure 6**). Il peut être notamment utilisé pour le diagnostic des lésions vertébrales avec de une bonne sensibilité et spécificité, respectivement 100% et 98% en comparaison avec l'angiographie et est supérieure à l'IRM dans ce contexte (80). L'angioscanner est considéré de performance équivalente avec l'IRM dans l'évaluation des dissections carotidiennes (83).

Les principaux avantages de l'angioscanner par rapport aux autres examens d'imagerie sont sa facilité de réalisation et sa rapidité.

On note parmi les inconvénients l'injection de produit de contraste, indispensable, avec ses risques allergiques et de toxicité rénale ; l'exposition aux radiations et son manque de précision dans les lésions ischémiques en particulier cérébrale en comparaison à l'IRM. Il ne permet pas une bonne visualisation de la paroi mais peut analyser la lumière artérielle qui peut être sténosée, occluse, anévrysmale, siège d'un double chenal mais également normale (81–84).

L'imagerie cérébrale par angio-scanner et IRM est essentielle dans les dissections des artères à destinée encéphalique : elle permet le diagnostic d'infarctus cérébral et d'en préciser l'extension et le caractère parfois hémorragique. Dans les dissections vertébrales intracrâniennes en particulier, la recherche d'une hémorragie sous-arachnoïdienne est indispensable avant l'instauration d'un éventuel traitement anticoagulant (33).

1.1.4.c L'échographie-Doppler

L'échographie-doppler est l'examen de réalisation le plus facile, le moins coûteux, le plus rapide et le moins invasif mais également le plus limité pour le diagnostic de dissection artérielle. Les données de sa sensibilité et de sa spécificité varient grandement selon les études, et sont très dépendant de la compétence et de l'expérience de l'opérateur. Les autres facteurs déterminant dans la pertinence de l'examen sont le degré de surcharge athéromateuse artérielle, l'échogénicité du patient, la difficulté de la mise en évidence directe d'une lésion disséquante, le manque de précision entre sténose subocclusive et occlusion et le manque de précision selon le site étudié (34,88,89).

En effet l'échographie-Doppler sera bien plus efficace pour l'évaluation d'une lésion carotidienne, voire vertébrale que d'une lésion rénale, dont l'examen sera souvent gêné par de nombreuses interpositions gazeuses et limité par la morphologie du patient. Les dissections touchant les branches artérielles intra-rénales ou polaires ne seront que rarement diagnostiquées par échographie. De plus une lésion carotidienne ou vertébrale sera bien plus difficile à évaluer, voire totalement impossible, si elle se situe dans sa portion intracrânienne et non cervicale (90).

1.1.4.d La coronarographie

La coronarographie est l'examen de choix à la fois diagnostique et thérapeutique concernant les dissections coronariennes qui se présentent dans la majorité des cas par des tableaux de syndrome coronarien aigu.

Il s'agit d'un examen d'angiographie permettant la visualisation de la dissection artérielle coronarienne, bien que les lésions puissent être confondues avec de l'athérosclérose (91), ainsi que celles d'éventuelles tortuosités artérielles. En cas de doute diagnostique une imagerie intracoronaire échographique ou scanographique peut être réalisée en complément d'examen (91).

1.1.5 Traitements

Il existe deux principes de traitements pour les dissections artérielles périphériques :

- Le traitement médical qui repose sur les traitements antithrombotiques, antiplaquettaires ou anticoagulants, dans les formes de dissections artérielles non hémorragiques.
- Le traitement interventionnel, comportant des techniques endovasculaires ou encore chirurgicales (92).

Le choix va se porter vers l'un ou l'autre en fonction de la localisation mais aussi de la présentation. Les protocoles ont également été modifiés ces dernières années, au fur et à mesure des études.

Concernant le traitement médical, on peut être amené à utiliser aussi bien les antiplaquettaires que les anticoagulants, sans réel consensus favorisant l'un ou l'autre.

Le traitement antiplaquettaire le plus utilisé est l'aspirine en monothérapie, bien que des alternatives utilisant les anti-P2Y12 seuls ou en association existent (93).

L'utilisation des inhibiteurs des glycoprotéines IIb/IIIa, bien que déjà effective dans le traitement des dissections traumatiques, en particulier d'origine iatrogène, n'a pas été étudiée dans le cadre des dissections spontanées (93).

Les traitements anticoagulants sont également des traitements utilisés et sont notamment le traitement de choix dans les dissections cervicales extracrâniennes sans preuve d'efficacité dans le cadre d'une étude contrôlée (94,95).

Les traitements antiplaquettaires présentent un risque moindre de complication hémorragique en comparaison avec les traitements anticoagulants, en plus d'avoir un coût inférieur. De plus le suivi est plus aisé qu'avec les AVK qui nécessitent des contrôles réguliers de surveillance de l'efficacité thérapeutique.

La majorité des dissections artérielles sont d'évolution favorable, y compris les occlusions post-dissection, sous traitement antithrombotique (33).

1.1.5.a Dissection artérielle cervicale

Dans les cas d'une dissection artérielle cervicale, une recanalisation partielle est rapportée dans plus de 90 % des cas et une recanalisation complète chez environ 60 % des patients (96).

Le traitement de choix pour ces dissections est actuellement les anticoagulants. Il comporte classiquement une héparinothérapie initiale intraveineuse ou par HBPM aux doses anticoagulantes habituelles suivie de trois mois d'anticoagulation par AVK, avec un objectif d'INR situé entre 2 et 3. Le traitement peut être poursuivi pour une durée de 6 mois au total en l'absence d'amélioration lors du suivi par imagerie à 3 mois (97).

L'anticoagulation par héparine a montré une diminution des signes échographiques de micro-embolies chez 70% des patients présentant une dissection carotidienne, s'il est administré dans les 24h suivant l'apparition de la lésion (98). L'héparine est également utilisée pour ses autres propriétés qui pourraient avoir un effet bénéfique sur le pronostic lésionnel, à savoir la diminution de la prolifération de cellules musculaires lisses, la diminution de l'agrégation plaquettaire et un effet anti-inflammatoire (99).

Toutefois les traitements anticoagulants présentent des risques inhérents théoriques, à savoir la majoration de l'hématome intramural pouvant aggraver la sténose artérielle voire favoriser une rupture artérielle ainsi que le risque hémorragique, en particulier en cas de lésion cérébrale. Il est parfois énoncé des contres indications au traitement anticoagulant dans les dissections artérielles cervicales, à savoir un AVC massif (NIHSS >15) avec risque de transformation hémorragique majeur, l'absence d'imagerie cérébrale disponible, une mauvaise circulation collatérale intracrânienne ou des symptômes de compressions locaux au niveau de la dissection (95,100).

Aucune étude n'a cependant permis de mettre en évidence la supériorité d'un traitement anticoagulant par rapport à un traitement antiplaquettaire (101,102). Une étude s'intéressant

particulièrement aux dissections cervicales a retrouvé un taux de mortalité de 1,8% identique dans les deux groupes de traitement sans argument en faveur d'une augmentation du taux de mortalité ou de morbidité, et sans différence significative du taux de saignement cérébral (103).

L'étude CADISP (Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patient), quant à elle, recommande un traitement par antiplaquettaire en cas de dissection artérielle cervicale, à l'exception des situations où une anticoagulation serait plus adaptée telle qu'une occlusion, une récurrence sous traitement antiplaquettaire ou si un thrombus flottant intra luminal est mis en évidence (104).

Les traitements par thrombolyse peuvent être parfois utilisés dans le cadre de prise en charge d'une dissection compliquée d'un accident ischémique cérébral causé par un mécanisme thromboembolique. Leurs risques sont nombreux, comprenant l'extension du thrombus intramural au niveau de la dissection, la rupture du vaisseau, la majoration d'un anévrisme disséquant ou encore le risque théorique de mobilisation de fragments thrombotiques. Ces risques ne semblent toutefois pas majorés par la dissection, avec des taux de complications comparables avec les traitements thrombolytiques utilisés dans les AVC d'autres étiologies (94).

Les traitements endovasculaires des dissections cervicales restent une option d'utilisation très variable selon les équipes.

Les possibilités comprennent la pose d'un stent couvert ou non, les embolisations par « coil » des anévrismes disséquants, la thrombolyse suivie d'une pose de stent ou encore l'occlusion thérapeutique en cas d'impossibilité des autres techniques. (105–107)

Les situations cliniques où les traitements endovasculaires semblent les plus indiqués sont limités, incluant les AVC ischémiques causés par une dissection occlusive, la non-régression ou la progression des symptômes d'AVC malgré un traitement antithrombotique bien conduit, l'effet de masse d'un anévrisme disséquant ou la forte majoration de taille d'un anévrisme disséquant sur deux contrôles successifs (33,92,105,106).

1.1.5.b Dissection des artères rénales

Le traitement des dissections des artères rénales suit la même logique que la prise en charge des dissections cervicales. En effet les options thérapeutiques restent les mêmes, du traitement médical conservateur au traitement endovasculaire, voire jusqu'à la procédure chirurgicale, dépendant de la précocité du diagnostic et du degré de sévérité de la lésion (108).

Il n'existe pas de consensus médical et la revascularisation est souvent proposée en seconde intention, chez des patients présentant une hypertension artérielle non contrôlée sous traitement optimal ou une dégradation progressive de la fonction rénale (109,110).

Il est généralement décidé un traitement antiplaquettaire associé à une thérapie antihypertensive, qui paraît être la prise en charge la plus sûre et efficace pour la majorité des patients (17,111).

Les prises en charge chirurgicales présentent des résultats très mitigés, avec un fort taux de néphrectomie de l'ordre de 40%. Ces chirurgies étaient largement utilisées auparavant, et sont désormais réservées à certains cas précis (109,110).

Le traitement endovasculaire par voie percutanée pour mise en place de stent est utilisé régulièrement et paraît être une alternative bien plus viable, plus efficace et bien plus sûre que

la chirurgie ouverte (108,112). Il a pour objectif une stabilisation du flap de dissection, la réouverture et la revascularisation du vrai chenal et la limitation de l'extension de l'hématome intra-mural. Cependant la possibilité de traitement par voie endovasculaire dépend du stade auquel le diagnostic a été réalisé et de la rapidité à laquelle la revascularisation se fait, qui est fondamentale pour la récupération du territoire infarci et pour la préservation de la fonction rénale. Ainsi la réalisation d'un angioscanner doit être réalisé le plus précocement possible dès que le diagnostic de dissection des artères rénales est évoqué pour permettre la décision la plus adaptée (34,109).

1.1.5.c Dissection des artères coronariennes

Les résultats de traitement des syndromes coronariens aigus dû à des dissections des artères coronaires par intervention percutanée sont médiocres par rapport aux étiologies athéromateuses, principalement en raison du risque d'extension de la dissection et du faux chenal (113) dû à la fragilité de la paroi artérielle lésée. Il existe un risque du passage d'un cathéter-guide dans le faux chenal de l'artère disséquée, pouvant majorer la lésion et le nombre de stents nécessaires. De plus la dilatation par ballonnet peut entraîner une extension ou une migration proximale ou distale de l'hématome intra-mural, pouvant aggraver la sévérité de la sténose. La guérison éventuelle spontanée de la lésion et les modifications architecturales du vaisseau peuvent également mener à une malposition du stent et entraîner des sténoses par la suite (114).

En outre le taux d'échec à long terme des pontages aorto-coronarien est élevé, probablement lié à la fréquente recanalisation spontanée de l'artère native disséquée (115). La revascularisation peut toutefois s'avérer nécessaire en cas de lésion à haut risque, telle que

se situant sur l'artère interventriculaire antérieure, responsable d'une ischémie persistante, d'instabilité hémodynamique ou d'arythmie réfractaire (115).

Aussi le traitement médical des dissections coronariennes est souvent préféré lorsqu'il est possible. Bien que la majorité des dissections coronariennes présentent une recanalisation spontanée dans les 3 à 6 mois suivant l'évènement, le taux de récurrence est important, de plus de 10% des cas dans les 3 ans, non amélioré par les procédures interventionnelles (115). La durée du traitement par antiagrégant plaquettaire dans ces cas n'est pas définie, mais l'utilisation de bêtabloquants et le contrôle de l'hypertension pourraient être associés à une réduction du risque de récurrence (116).

I.1.6 Pronostic et complications à long terme

La guérison de la dissection artérielle survient en général dans les 3 à 6 mois suivant la lésion initiale (103).

Le pronostic à la suite d'une lésion artérielle disséquante est très variable, et dépendant du territoire artériel concerné et de l'existence ou non d'une pathologie sous-jacente responsable.

I.1.6.a Dissection des artères cervicales

Dans le cadre des dissections cervicales, la régression des sténoses ou la recanalisation des artères disséquées occluses surviennent dans environ 42% à 68% des cas (117). Les recanalisations surviennent très rarement après 6 mois. Les atteintes des artères vertébrales sont de meilleur pronostic de guérison que celles des artères carotidiennes (117–119).

Les dissections cervicales récidivantes sont rares (48,117) : un risque annuel de 0,3% de dissection récurrente symptomatique a été retrouvé dans une étude multicentrique avec un risque augmenté en cas d'atteinte initiale de l'artère carotidienne. (4)

Le pronostic neurologique résultant d'une dissection artérielle cervicale est globalement favorable dans 70-80% des cas. Suivant les données disponibles, le taux de mortalité varie entre 0% et 23%, avec une nette amélioration lors de la dernière décennie, suggérant une meilleure prise en charge en comparaison avec les études plus anciennes (119,120).

Le taux de récurrence d'AVC après une dissection artérielle cervicale est admis entre 0,3% et 3,4% par année (118,121), avec des taux de récurrence plus importants chez les patients ayant présenté une dissection carotidienne par rapport aux dissections vertébrales. Le risque est maximal le premier mois suivant le diagnostic de dissection, où de nouvelles lésions ischémiques apparaissent dans le territoire de l'artère lésée, à l'inverse des récurrences tardives où les lésions ischémiques concernent volontiers de multiples territoires non concernés par l'épisode initial (48,120,121).

A noter que les enfants présentent des taux de récurrence moindres en comparaison aux adultes (48).

Le pronostic des anévrysmes disséquants cervicaux est également plutôt favorable, et n'apparaît pas être associé avec un risque majoré d'ischémie cérébrale ou rétinienne (122). L'augmentation de taille spontanée est rare. Ils présentent généralement un calibre stable sur les examens de contrôle, voire une diminution de taille ou une guérison dans 5 à 30% des cas (122).

1.1.6.b Dissection des artères rénales

Dans le cas des dissections des artères rénales, le pronostic dépend fortement de la précocité du diagnostic, qui déterminera les chances de revascularisation rénale et de récupération. En pratique clinique, la majorité des patients ne sont pas éligibles à un traitement interventionnel devant une réponse favorable à la prise en charge médicale, et notamment par le contrôle de l'hypertension artérielle (25,123).

Le suivi à long terme après mise en place d'un stent sur une dissection artérielle rénale est favorable, avec des taux très faibles de resténose et un remodelage satisfaisant des parois artérielles, contrastant avec les taux importants de resténose après stenting d'artères rénales dans le cadre de lésions athéromateuses (123).

1.1.6.c Dissections des artères coronaires

Le pronostic à long terme d'une dissection coronarienne est favorable, avec cependant la présence d'un risque accru de récurrence de dissection observé jusqu'à 10.4% à 3 ans et de symptômes séquellaires, tels qu'un angor d'effort probablement lié à des dysfonctions coronaires microcirculatoires et de douleur thoracique atypiques (116).

Il n'existe pas de consensus pour la surveillance par imagerie de ces patients, mais la tomographie par émission de positons est souvent utilisée (116).

Une réhabilitation cardiaque présente des effets positifs à court et long terme vis-à-vis des symptômes et de la capacité d'exercice chez ces patients, et a prouvé son innocuité suite à une dissection coronarienne (124).

La plupart des séries concernant les dissections spontanées des artères coronaires retrouvent une bonne survie précoce et à long terme, mais cependant associée un fort taux de complications.

I.2 Dysplasie fibromusculaire

La dysplasie fibromusculaire est une pathologie artérielle idiopathique, non athéromateuse et non-inflammatoire, segmentaire, caractérisée par une prolifération anormale cellulaire résultant en une désorganisation architecturale de la paroi artérielle (3).

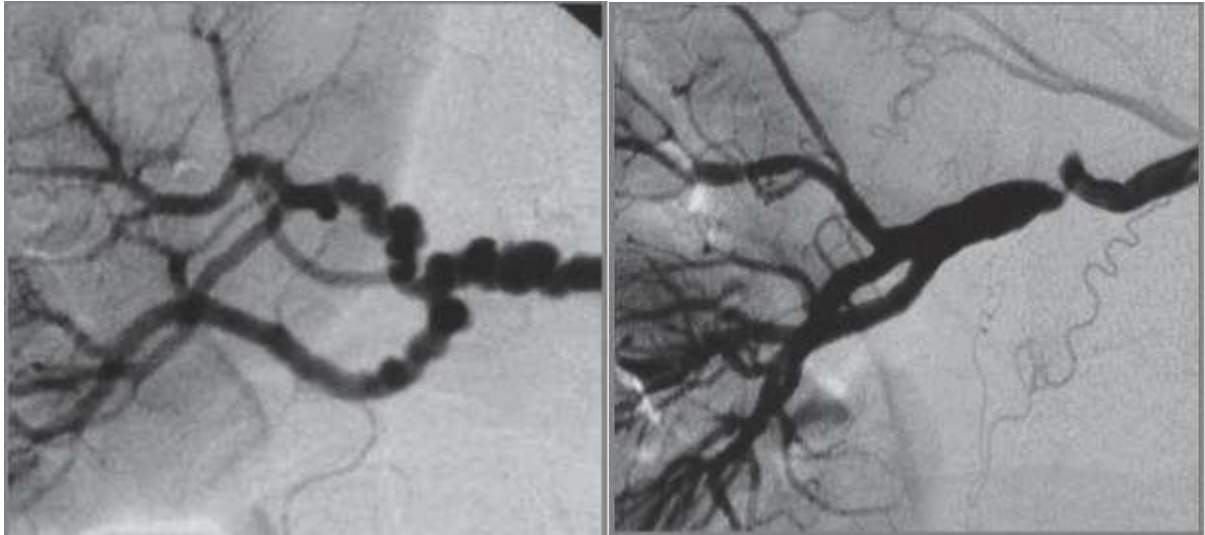


Figure 7. Sténose focale d'une artère rénale à gauche – Sténose multifocale d'une artère rénale à droite – Source : A. Persu (3)

Elle se manifeste sous forme de lésion focale ou multi-focales dans les artères de petit calibre (diamètre de moins de 2mm) ou de moyen calibre (diamètre de moins de 5 mm), entraînant classiquement des sténoses isolées ou des successions de sténoses et de dilatations, mais peut également présenter d'autres lésions telles que des anévrismes, des dissections ou des tortuosités artérielles (**Figure 7**) (3). Ces lésions peuvent être cliniquement symptomatiques ou passer totalement inaperçues, et peuvent avoir un retentissement hémodynamique significatif ou non.

La DFM va atteindre préférentiellement les artères rénales et les artères à destination encéphalique dans leurs portions extracrâniennes (carotides et vertébrales), mais presque tous les territoires artériels peuvent être concernés, et l'atteinte de plusieurs artères de manière synchrone est courante (3).

Le registre français ARCADIA, qui recueille les données médicales de patients atteints de DFM, a permis de montrer la diffusion des lésions en cas d'atteinte cervicale ou rénale, en particulier en cas de lésions bilatérales, soulignant le caractère systématique de cette pathologie (3,5).

La DFM focale se traduit histologiquement par une accumulation de tissu fibreux au sein de la paroi intimale du vaisseau, respectant en général la limitante élastique interne, associé à un composant cellulaire (125,3).

La DFM multifocale présente quant à elle des dépôts de fibrilles de collagène au sein de la média, résultant en des sténoses alternant avec des zones désertes de cellules musculaires lisses dilatées donnant un aspect angiographique de « collier de perles » (3,125).

La première description de dysplasie fibromusculaire a été initialement attribuée à Leadbetter et Burkland (126) en 1938 chez un enfant de 5 ans présentant une ectopie du rein droit et une hypertension artérielle, normalisée après néphrectomie dont l'analyse histologique, même si désormais remise en cause, a montré une obstruction artérielle partielle par une prolifération de cellules musculaires lisses.

En 1958 le terme de dysplasie fibromusculaire est employé pour la première fois par McCormack et ses équipes en décrivant trois cas de jeunes patients présentant une hypertension artérielle réno-vasculaire associées à des sténoses des artères rénales atypiques (127).

La première classification détaillée clinique et physiopathologique a été publiée en 1971 par Harrison et McCormack (128) et a été revue en 1975 par Stanley (125). Elle utilisait les caractéristiques histologiques et divisait la DFM selon la tunique artérielle concernée. Cette

classification était utilisée lorsque la plupart des patients atteints de DFM symptomatique, en particulier au niveau rénal, étaient opérés.

Trois types de DFM étaient alors distingués (125) :

- Par atteinte intimale pour 5-10% des cas, réalisant une sténose unifocale par épaissement intimal local circonférentiel non spécifique ;
- Par atteinte médiale pour 80% des cas, responsable de l'aspect typique de succession de dilatations et de sténoses réalisant l'aspect angiographique classique en « collier de perles », correspondant à des zones d'hypertrophies fibreuses de la média et de rupture de la limitante élastique interne (**Figure 8**) ;

- Par atteinte péri-médiale ou sous-adventitielle représentant 10% des cas, réalisant l'aspect classique de sténose dysplasique tubulaire due à une hyperplasie de la matrice extracellulaire des couches externes de la média refoulant l'adventice.

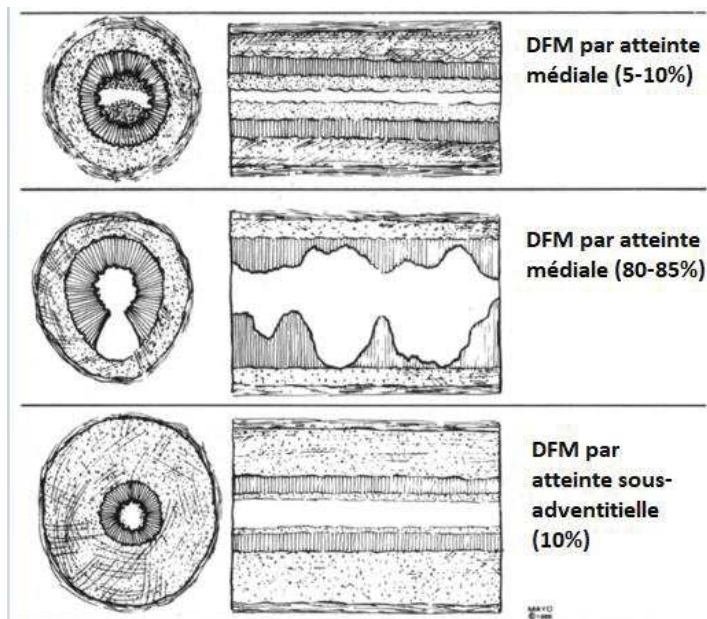


Figure 8. Classification histopathologique selon Harrison EG Jr, McCormack. Source : T.F. Lüscher et al. (156)

Ces atteintes ne sont pas exclusives et peuvent coexister dans le même segment artériel (129).

Cette classification n'est cependant plus utilisée désormais car non consensuelle et devenue difficile à conserver du fait de la limitation des explorations endo-vasculaires.

La classification faisant actuellement consensus distingue deux types de DFM : la DFM multifocale, présentant une succession de sténoses et de dilatations en « perles enfilées » ou « piles d'assiettes » dans 80-90% des cas, souvent bilatérale et la DFM focale, localisée, présentant une sténose tubulaire souvent plus sévère sur le plan clinique (3).

I.2.1 Epidémiologie

La dysplasie fibromusculaire est une pathologie rare, avec une prévalence difficile à estimer dans la population générale. Les données pouvant avancer une approximation de ce taux proviennent essentiellement de quatre sources : l'étude des patients candidats donneurs de transplantation rénale, les études portant sur les procédures interventionnelles/mise en place de stent rénal, les études réalisant des angiographies cérébrales de manière systématique ainsi que les autopsies.

La dysplasie fibromusculaire concerne principalement une population féminine (80% à 90% des cas), jeune et caucasienne (5).

Une méta-analyse des différentes études s'intéressant à la question parmi les patients donneurs de rein publié en 2016 par D. M Shivapour and al. conclut à un taux de prévalence estimé à 3.34%, bien que ce taux ne soit pas parfaitement applicable à la population générale (risque d'antécédents familiaux de pathologie rénale, biais de bonne santé etc) (**Figure 9**) (130).

Table 1. Renal transplant donor studies examining fibromuscular dysplasia (FMD) prevalence.

| Reference | Number of subjects <i>n</i> | Years of study | Method of diagnosis | FMD prevalence <i>n</i> (%) |
|---------------------------------|-----------------------------|----------------|---------------------|-----------------------------|
| Spring et al. ⁵ | 444 | 1963–1978 | Angiography | 14 (3.2%) |
| Frick and Goldberg ⁶ | 150 | ?–1979 | Angiography | 3 (2.0%) |
| Cragg et al. ⁷ | 1862 | 1964–1986 | Angiography | 71 (3.8%) |
| Neymark et al. ⁸ | 716 | 1998–1998 | Angiography | 47 (6.6%) |
| Andreoni et al. ⁹ | 159 | 1995–2001 | DSA | 7 (4.4%) |
| Blondin et al. ¹⁰ | 101 | 2004–2008 | CTA | 4 (3.9%) |
| Lorenz et al. ¹¹ | 1957 | 2004–2008 | CTA | 54 (2.8%) |
| McKenzie et al. ¹² | 2640 | 2000–2011 | CTA | 68 (2.6%) |
| Overall composite | 8029 | | | 268 (3.34%) |

DSA, digital subtraction angiography; CTA, computed tomographic angiography.

Figure 9. Méta-analyse de la prévalence de la DFM parmi les patients donneurs de rein – Source : Shivapour DM et al. (132)

L'étude Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL) est un essai clinique randomisé multicentrique comparant la prise en charge médicamenteuse seule versus la mise en place de stent rénal dans le cadre de patients présentant des lésions athéromateuses des artères rénales. Parmi les 995 patients enrôlés dans cette étude et ayant bénéficié d'une angiographie des artères rénales, 58 d'entre eux ont été diagnostiqués d'une DFM fortuite représentant une prévalence de 5.8%. Quarante-quatre d'entre eux étaient des femmes et 14 des hommes, pour une prévalence de 8.6% pour la population féminine et 2.8% pour la population masculine. Il est cependant à noter que les patients inclus dans l'étude étaient pour la plupart âgés avec des antécédents de maladie athéromateuse, d'hypertension artérielle et de pathologie rénale (131).

Plusieurs registres de patients porteurs d'une dysplasie fibromusculaire ont récemment été construits, tels que le « Registry for Fibromuscular Dysplasia » en 2012 aux Etats-Unis comportant 447 patients ainsi qu'en France avec le registre ARCADIA, nous apportant de nombreuses informations nouvelles sur l'épidémiologie de la DFM (7).

Des 447 patients inclus, 342 ont bénéficié d'une imagerie cérébrale et 374 d'une imagerie des vaisseaux intra-abdominaux. Il a été retrouvé une prévalence de 79.7% d'atteinte des artères

rénales parmi ces patients, et 74.3% d'atteinte des carotides dans leur portion extracrânienne. Des dissections artérielles périphériques ont été retrouvés dans 19.7% des cas, décrits dans plusieurs territoires artériels différents : majoritairement carotidiennes dans 77% des cas, mais également rénales (21.6%), vertébrales (17%), mésentériques (4.5%), coronaires (3.4%), coeliaques (2.3%) ou encore des artères iliaques dans 2.3% des cas (7). Plus récemment, le registre américain de DFM a montré la présence d'anévrismes cérébraux dans 13% des cas, dont pour la moitié des cas la présence d'anévrismes multiples (132).

Le registre ARCADIA (Assessment of Renal and Cervical Artery Dysplasia) est une étude française observationnelle s'intéressant aux patients atteints d'une DFM. Son objectif était « d'étudier la prévalence des formes diffuses chez des patients atteints d'une DFM symptomatique, de comparer les phénotypes cliniques et radiologiques entre patients avec une atteinte rénale ou cervicale et de comparer les phénotypes entre forme mono site et multi site » (5). Cette étude a concerné au total 499 patients inclus entre 2009 et 2014 dans 6 centres et est la seule dans laquelle l'exploration des artères intra-abdominales et des artères cervico-encéphaliques par angioscanner ou angio-IRM a été systématique et exhaustive.

Cette étude a montré que les atteintes multi sites étaient très fréquentes : en effet, 52 %, 33 %, 12 % et 3 % des patients avaient une atteinte respectivement d'un, deux, trois ou quatre sites artériels. De plus il a été montré une relation entre l'atteinte multi site et la bilatéralité des atteintes artérielles (rénales ou cervicales) (5).

Une atteinte coronaire est également possible chez les patients atteints de DFM, bien qu'aucun cas d'aspect typique de sténoses en collier de perle n'ait été décrit à ce niveau.

La dysplasie fibromusculaire est une pathologie touchant majoritairement les femmes, avec des taux supérieurs à 90% concernant la population féminine décrits sur le registre américain, avec un âge moyen de 55.7 ans (+/- 13.1ans), touchant particulièrement les femmes d'origine caucasienne (95.4%)(5) , sous réserve d'un potentiel biais de sélection important vis-à-vis de l'accès aux centres de soins spécialisés.

Trente-sept pourcent des patients présentent un antécédent de tabagisme actif ou sevré, et parmi les femmes incluses 69% d'entre elles avaient des antécédents de prise d'une contraception orale ou d'une substitution hormonale avant le diagnostic de DFM.

Bien que plus rare, les hommes peuvent également présenter des tableaux de DFM, généralement de forme plus agressive avec des développements d'anévrismes et de dissections artérielles périphériques deux fois plus fréquent que chez les femmes (40.8% et 39.6% respectivement contre 20.4% et 20.0% chez les femmes). Dans le registre américain, les études de sous-groupe ont montré que les hommes étaient plus susceptibles de développer des formes de DFM unifocales et qui atteignent les artères digestives ou rénales (7).

Les formes familiales de DFM sont rares. Parmi les patients inclus dans le registre américain, seuls 7.3% d'entre eux rapportent un diagnostic confirmé de DFM parmi leur proche au 1^{er} ou 2nd degré. Cependant d'autres antécédents familiaux ont été décrits comme pouvant être rattachés à la présence d'une DFM sous-jacente, tels qu'une mort subite (19.8%), un AVC (53.5%), un anévrisme (23.5%) ou une dissection artérielle (2%) (7,133).

1.2.1.a DFM des artères cervicales :

Le taux de DFM des artères cervicales était estimé inférieur au taux de DFM des artères rénales dans les premiers registres réalisés. Cependant depuis le progrès des techniques d'imagerie et la systématisation des bilans, il est retrouvé désormais des taux similaires entre les

deux atteintes (5,134). Le registre ARCADIA a retrouvé une prévalence de 50% d'atteinte cervico-encéphalique parmi les patients atteints de DFM avec une atteinte bilatérale dans 75% des cas (5).

Le taux de prévalence rapporté des atteintes des artères carotidiennes extracrâniennes ou vertébrales est variable selon les études. La plus haute prévalence retrouvée est de 3.2% chez des patients symptomatiques (5).

L'atteinte des artères carotidiennes intracrâniennes concernent majoritairement les femmes (74.9% contre 44.1% des hommes) (7).

1.2.1.b DFM des artères rénales

La prévalence de la DFM rénale dans la population générale est inconnue. Il s'agit d'une pathologie occasionnant peu de symptômes et souvent découverte de manière fortuite. Les études des dernières décennies ont montré une sous-estimation de sa prévalence du fait de la complexité des critères diagnostiques et de la méconnaissance fréquente de la maladie.

Étant donné les avancées concernant les méthodes non invasives d'imagerie de haute résolution et l'élaboration de nouveaux critères diagnostiques et de classification, sa prévalence a été rapidement réévaluée, bien plus importante que soupçonnée et a renouvelé l'étude de la maladie.

L'atteinte rénale va se manifester principalement chez les hommes d'âge moyen) (89.7% contre 74.1% chez les femmes) caucasiens avec une histoire familiale ou personnelle d'hypertension artérielle. Plus de 90% de ces présentations cliniques de DFM se révèlent sous forme d'atteinte multifocale (5).

Chez l'enfant la recherche d'une cause secondaire d'une hypertension artérielle est systématique, étant donné la faible prévalence des hypertensions artérielles d'origine essentielle parmi cette population. (3,135).

Chez l'adulte, la prévalence d'hypertension artérielle essentielle est bien plus importante et augmente avec l'âge. Les DFM sont rarement retrouvées et peuvent être la cause de l'hypertension, mais également être découverte fortuitement, sans en être responsable. En conséquence la recherche d'une sténose de l'artère rénale chez l'adulte, qui sera plus souvent d'origine athéromateuse que dysplasique, n'est recommandée qu'en cas d'hypertension artérielle résistante au traitement ou d'HTA maligne (136). Aussi la recherche de DFM des artères rénales n'est que rarement réalisée, à des âges assez tardifs, et la mesure de sa prévalence est exposée à de nombreux biais. Les séries publiées ayant étudiés les donneurs de reins potentiels qui ont bénéficié d'une imagerie systématique rapportent une prévalence estimée à 4% de DFM asymptomatique dans la population générale (137) tandis qu'une série portant sur 997 cas de patients hypertendus résistant aux traitements et chez qui une sténose des artères rénales a donc été recherché retrouvent une prévalence de 5.8% (131).

Le délai moyen de diagnostic de DFM à compter de la découverte d'une hypertension liée à une DFM est d'environ 4 ans pour les formes focales et 9 ans pour les formes multifocales.

Dans le registre ARCADIA, 84% des patients présentaient une atteinte des artères rénales, dont 49% était bilatérale. Une hypertension était présente chez 88% des patients avec une atteinte rénale (5).

1.2.1.c DFM des artères intra-abdominales :

L'atteinte des artères viscérales est bien plus rare que l'atteinte dysplasique des artères rénales. Elle passe souvent inaperçue en raison de la bonne collatéralité des artères digestives. Une ischémie mésentérique ne sera présente qu'en présence de multiples sténoses sévères. Aucun patient du registre français ARCADIA n'a été décrit présentant une ischémie mésentérique, et on en décrit seulement 0.9% dans le registre américain (135).

La DFM des artères digestives viscérales concerne le tronc cœliaque et ses branches de division, les artères splénique et hépatique, ainsi que les artères mésentérique supérieure et mésentérique inférieure. Le registre ARCADIA a retrouvé une implication de ces artères dans 19.3% des patients atteints de DFM (5). L'atteinte de l'artère mésentérique est principalement retrouvée chez les hommes (34.4% contre 20% chez les femmes) (7).

Les patients atteints de DFM des artères digestives présentent bien plus fréquemment des anévrismes artériels que les patients porteurs d'autre DFM, à savoir 41.2% contre 19.7% (138).

1.2.1.d DFM des artères des membres supérieurs et inférieurs :

La DFM des artères de membres est principalement multifocale et bilatérale.

Dans le registre ARCADIA, 14.7% des patients inclus présentaient une DFM concernant les artères iliaques.

L'atteinte des artères des membres supérieurs concerne jusqu'à 15.9% des patients ayant bénéficié d'une imagerie des membres supérieurs du registre américain (7).

1.2.1.e DFM des artères coronariennes :

La prévalence estimée de DFM chez les patients ayant présenté une dissection coronarienne varie dans les études selon les modalités d'imagerie complémentaire réalisée, entre 16% (139) et 62.7% (140). Les caractéristiques cliniques des patients atteints de DFM des artères coronariennes sont similaires aux DFM d'autres localisations. Ces patients présentent souvent une atteinte concernant plusieurs lits artériels à la fois, principalement les artères rénales, cervico-encéphaliques ou iliaques, multifocales (139,140).

Les dissections coronariennes sont rares chez les patients porteurs de DFM : 2.7% des patients porteurs de DFM du registre américain sont concernés (7).

1.2.2 Etiologie

Les mécanismes étiologiques de la DFM restent globalement peu connus malgré de nombreuses hypothèses mécaniques, génétiques ou hormonales avancées.

Il est admis que le développement de la dysplasie fibromusculaire est probablement lié à une association de facteurs génétiques et environnementaux (141).

La dysplasie fibromusculaire apparaît de façon sporadique mais également de façon familiale chez certaines catégories de patients, suggérant un héritage génétique autosomique dominant dans certaines familles (141). Cette notion de DFM congénitale concerne cependant une minorité de patient, seul entre 1.9% et 7.3% des patients avec une DFM ont également un parent présentant cette pathologie (142). Des études de cas ont été publiées rapportant des cas de DFM chez des jumeaux monozygotes (143).

1.2.2.a Causes génétiques

Les études ayant tenté de mettre en évidence un lien avec certains gènes connus dans d'autres pathologies artérielles pouvant être responsables de lésion anévrismales ou disséquantes, n'ont pas identifié d'association avec la DFM (144), et aucune relation de causalité avec ceux-ci n'a été identifiée.

Une étude de Sang and al. a étudié le rôle de l'auto-immunité dans une étude de cas-contrôle comportant 33 patients atteints de DFM confirmée par angiographie, et a retrouvé une association avec le HLA de type DRw6, plus fréquemment retrouvé parmi les patients atteints de DFM que chez les patients sains (145). Cependant ces résultats n'ont jamais été reproduits lors des études ultérieures.

Des études de cas ont également décrit des patients porteurs d'une DFM chez qui ont été mis en évidence des déficits en α 1-antitrypsine, mais des séries plus importantes ont permis d'infirmer cette association (146).

Une étude ayant analysé le génome dans son intégralité sur plus de 1000 patients et 4000 témoins a mis en évidence une association significative concernant un variant génétique à risque commun à plusieurs cas de DFM : un polymorphisme nucléotidique (rs9349379-A) se situant dans le locus PHACTR1, avec un odd-ratio calculé à 1,4 pour la dysplasie fibromusculaire (147–149). Ce locus code une protéine de régulation de l'actine et de la phosphatase 1, qui est directement associé au taux de fibroblastes dermiques et pourrait avoir un effet direct sur le développement artériel lors des études sur modèles animaux (144). Les fibroblastes dermiques ont en effet une surexpression de PHACTR1 chez les patients porteurs du polymorphisme par rapport aux témoins, mais le mécanisme précis reste peu expliqué.

Ce polymorphisme a été associé à la survenue de dissections carotidiennes spontanées (149) et de migraines (150), deux pathologies elles-mêmes plus fréquentes chez les sujets atteints de

DFM. Ce locus présenterait également un effet protecteur contre la maladie athéromateuse, en particulier l'atteinte coronaire ou l'anévrisme de l'aorte abdominale (149).

D'autres études ont montré que ce nucléotide aurait une activité de régulation de l'expression de l'endothéline-1 dans le tissu aortique, qui possède de nombreux effets pléiotropes vasculaires important dans le remodelage de la paroi artérielle (151).

De nouvelles études sont nécessaires afin de préciser la part génétique dans la physiopathologie de la dysplasie fibromusculaire. La connaissance des gènes impliqués pourrait permettre un développement de thérapie ciblée, mais est aussi primordiale pour la prédiction du risque individuel de DFM en particulier chez les apparentés.

Actuellement il n'existe pas de recommandation concernant le dépistage génétique des familles des patients atteints de DFM (3).

1.2.2.b Causes environnementales

De nombreuses études montrent qu'un tabagisme actif mais également un antécédent de tabagisme sevré sont des facteurs de risque important de développement d'une dysplasie fibromusculaire avec atteinte rénale (152), avec un odd-ratio de 8.6 pour les patients présentant un nombre de paquet-année supérieur à 10. De plus les patients tabagiques porteurs d'une DFM présentent des taux d'anévrismes et d'évènements cardiovasculaires majeurs significativement plus importants que chez les patients non tabagiques (153). Un tabagisme actif a été associé avec un diagnostic plus précoce d'hypertension artérielle ou de DFM, suggérant que le tabagisme puisse induire des formes plus agressives de DFM (153).

D'autres facteurs tels que l'exposition aux hormones oestrogéniques environnementales (perturbateurs endocriniens) mais également endogènes ont également déjà été avancés en

tant que facteurs de risque de DFM, mais leurs liens exacts restent inexpliqués. En effet bien que le taux de DFM prévaut dans la population féminine, aucun lien causal n'a été prouvé entre la prise de contraception orale ou d'autre hormone oestrogénique et le taux de DFM (154).

Vance et al. ont de plus retrouvé que les femmes avec un antécédent d'intervention pour une prise en charge de DFM des artères rénales présenteraient des taux de prévalence de pré-éclampsie plus élevés que parmi la population générale, sous réserve d'une étude unique rétrospective cas-témoin (155).

Il est suggéré que la progestérone pourrait également jouer un rôle dans la physiopathogénie de la DFM : en effet une étude récente de 2015 a comparé les résultats des analyses histologiques d'artères rénales retirées à la suite d'une chirurgie, portant sur 6 patients atteints de DFM (opérés d'un anévrisme ou d'une sténose) et 3 patients contrôles (opérés d'une néphrectomie). La coloration histochimique a mis en évidence une surexpression du récepteur à la progestérone dans les cellules musculaires lisses des patients atteints de DFM, tandis qu'aucun récepteur à la progestérone n'a été retrouvé dans le groupe contrôle (155).

La néphroptose, qui consiste en une descente de l'un ou des deux reins, résultant en un étirement de l'artère rénale, a également été associée au diagnostic de DFM, bien que son implication reste inexpliqué et que ce lien d'association soit faible (156).

Certaines contraintes mécaniques pourraient contribuer au développement de DFM dans certains territoires comme pour l'artère rénale droite, les carotides internes distales et les artères iliaques externes (3).

De nombreux autres facteurs sont également suspectés d'avoir un impact dans le développement de la DFM, tel que le TGF- β ou encore l'accumulation de lysophosphatidylcholine (157,158).

I.2.3 Présentation radiologique, clinique et classification

La classification histologique historiquement utilisée auparavant n'est plus considérée comme applicable dans la prise en charge pratique de nos jours. Elle était utilisée à l'époque où le traitement était chirurgical, et distinguait 3 à 5 types de DFM. De plus depuis l'avènement des techniques de prise en charge par voie endovasculaire percutanée et le choix préférentiel des traitements conservateurs, les analyses histologiques ne sont désormais que très rarement réalisées.

La nouvelle classification est fondée sur l'imagerie artérielle par artériographie, angioscanner ou ARM. L'artériographie demeure le gold standard dans l'évaluation des DFM, mais les techniques d'imagerie non invasive l'ont largement remplacée dans le diagnostic et le suivi des patients atteints de DFM. (3,137).

On distingue deux présentations angiographiques de la dysplasie fibromusculaire :

- L'atteinte focale, qui peut atteindre tous les segments de l'artère et entraîne une sténose tubulaire ou « en diabolo » souvent unilatérale et serrée, concernant les patients homme ou femme à part égale.
- L'atteinte multi-focale, réalisant des alternances de sténoses et de dilatations, donnant un aspect typique décrit en « collier de perles » ou de « pile d'assiettes », touchant préférentiellement les portions médiales et distales de l'artère. Elle représente 80 à

90% des cas, est souvent bilatérale avec des lésions fréquemment prédominantes à droite (137).

La DFM est une pathologie entraînant majoritairement des lésions sténosantes artérielles, à savoir une réduction de diamètre de plus de 50% par rapport à un diamètre de référence. Il est également décrit d'autres types de lésions, à savoir des anévrismes ou des tortuosités artérielles chez les patients atteints et pouvant se compliquer de dissections. La présence de ces lésions ne suffit pas au diagnostic de DFM car elles peuvent être isolées ou associées à d'autres maladies artérielles (3,137).

La distribution des lésions reste mal connue chez les patients atteints de DFM en raison de l'absence d'examen systémique chez ces patients dans la plupart des études, tel que l'exploration des artères digestives en cas d'atteinte cervico-encéphalique.

1.2.3.a DFM des artères cervicales :

Les symptômes cardinaux de la DFM cervicale devant faire pratiquer une imagerie comprennent :

- Des migraines sévères et/ou chroniques
- Un acouphène pulsatile
- Un souffle carotidien
- Un AIT/AVC ou une amaurose transitoire
- Des douleurs unilatérales de la face ou du cou ou atteinte neurologique focale (CBH,...) évoquant une dissection (3).

Une atteinte neurologique focale en rapport avec une dissection peut être retrouvée, sans douleur cervicale, de la face ou de céphalée associée (24).

Les symptômes principalement présentés par les patients présentant une atteinte cervicale sont

la plupart du temps non spécifiques et compliquent le diagnostic. Dans le registre américain, 5.6% des patients présentait une DFM des artères cervicales retrouvée fortuitement, sans symptomatologie associée (7).

L'absence de symptômes spécifiques est un frein diagnostic important, étant donné que près de 25% des femmes en population générale présentent au moins un épisode de migraine au cours de leur vie (159).

La dysplasie fibromusculaire avec atteinte intracrânienne se manifeste principalement sous forme d'anévrismes cérébraux non rompu (132), avec une prévalence bien plus importante que dans la population générale. Aussi le consensus est de réaliser une imagerie cérébrale non invasive lorsque le diagnostic de DFM est posé (3).

1.2.3.b DFM des artères rénales

Les dysplasies fibromusculaires avec atteintes rénales se révèlent principalement sous la forme d'atteintes multi-focales des artères rénales chez des femmes caucasiennes d'âge moyen. Les formes uni-focales sont diagnostiquées généralement plutôt avant 30 ans, se retrouvent en part égale parmi les hommes et les femmes, et présentent des chiffres de tension artérielle souvent bien plus élevés que les formes multi-focales. L'hypertension artérielle est le motif le plus fréquent de la recherche d'une DFM, représentant 94% des cas pédiatriques et 60-77% chez l'adulte des présentations initiales (135).

Les principaux signes cliniques évoquant une DFM des artères rénales sont (133) :

- Hypertension artérielle chez des patients de moins de 30 ans, en particulier chez des femmes.
- HTA d'aggravation rapide, HTA maligne, HTA de grade 3 (>180/110mmHg).

- HTA résistante (malgré une trithérapie comprenant un diurétique).
- La présence d'un petit rein unilatéral sans anomalie urologique.
- Présence d'un souffle vasculaire à l'auscultation en l'absence de sténose connue ou de facteurs de risque d'athérosclérose.
- Suspicion de dissection ou d'infarctus rénal (douleur abdominale sévère aigue, hématurie micro/macroscopique, dégradation de la fonction rénale, HTA réno-vasculaire etc).
- Présence d'une DFM atteignant au moins un autre territoire artériel.

En dehors des atteintes cervicales, intracérébrales ou rénales, la DFM peut toucher toutes les artères, particulièrement les artères digestives, les artères des membres supérieurs et des membres inférieurs. On retrouve ces atteintes dans les DFM multifocales (7).

1.2.3.c DFM des artères intra-abdominales et des membres

La DFM des artères intra-abdominales concerne le tronc cœliaque et ses branches de division et les artères mésentériques supérieure et inférieure. L'atteinte de la DFM des artères intra-abdominales à destination viscérale peut se traduire cliniquement par la présence de douleurs des flancs ou ombilicales, post-prandiales dues à une ischémie mésentérique pouvant révéler des sténoses, des dissections ou des anévrismes (138). Un souffle vasculaire peut parfois être perçu à l'auscultation.

L'atteinte des membres inférieurs concerne en réalité principalement les artères iliaques externes mais a déjà été retrouvé au niveau des artères iliaques communes, iliaques internes, fémorales communes, fémorales profondes, fémorales superficielles et poplités (160). Elle est classiquement bilatérale et multifocale.

Les signes cliniques présentés peuvent inclure une claudication à la marche, une ischémie distale d'un ou plusieurs orteils voire du pied. Il a également été décrit des syndromes de Raynaud ou des paresthésies des extrémités (161,162). Cependant la majorité des patients avec une atteinte des membres inférieurs sont asymptomatiques, et le diagnostic se fait souvent de façon fortuite sur une imagerie ou à la suite d'une découverte d'un souffle fémoral. A l'instar des autres atteintes, des dissections ou des anévrismes peuvent être retrouvés dans cette forme de DFM (3,162).

L'atteinte des membres supérieurs va concerner typiquement l'artère brachiale mais peut également être retrouvée au niveau des artères sous-clavières, axillaires, radiales et ulnaires (163).

Comme la DFM des artères des membres inférieurs, la majorité des patients présentent une DFM multifocale, bilatérale et souvent asymptomatique (5,138).

Les symptômes retrouvés peuvent comprendre une claudication d'effort ou des signes d'ischémie distale, concernant un ou plusieurs doigts ou la main (souvent d'origine thromboembolique sur une dissection artérielle). Il est également décrit des phénomènes de Raynaud ou des paresthésies (163)

Le diagnostic peut être évoqué lors de la constatation d'un souffle artériel au niveau sous-clavier ou brachial, ou d'une anisotension pouvant traduire une sténose sous-jacente (3).

1.2.3.d DFM des artères coronariennes

Plus récemment les études ont montré que les patients atteints de DFM pouvaient présenter des syndromes coronariens aigus dû à des dissections coronariennes spontanées (164).

La DFM coronarienne est une atteinte pouvant avoir de sévères conséquences sur la morbidité et la mortalité, pouvant entraîner des syndromes coronariens aigus avec ischémie

myocardique et une dysfonction ventriculaire gauche.

La majorité des tableaux cliniques des DFM des artères coronaires est représentée par la dissection d'une artère épicaudique (interventriculaire antérieure, circonflexe ou artère coronaire droite) pouvant provoquer cliniquement un angor instable, un infarctus myocardique, une dysfonction ventriculaire gauche ou un potentiel arrêt cardiaque (165).

L'électrocardiogramme réalisé chez les patients présentant ces symptômes en phase aigüe peut mettre en évidence des signes d'ischémie associés ou non à une élévation du segment ST, et une élévation des marqueurs de souffrance cardiaque (troponines...) est souvent retrouvée (91,165).

Les dissections des artères coronaires responsables d'infarctus myocardique sont considérées comme infarctus de type 2 devant leur étiologie non athéromateuse (166).

Bien que l'aspect classique en collier de perle ne soit pas retrouvé au niveau des artères coronaires, les manifestations potentielles de cette atteinte comprennent la dissection spontanée, la formation de sténoses tubulaires, d'hématomes de parois spontanés, de spasmes artériels ou de tortuosités artérielles (165).

Son diagnostic peut être évoqué chez tout patient sans risque cardiovasculaire majeur ayant présenté un évènement coronarien aigu ou une dysfonction ventriculaire gauche de novo, en particulier chez les femmes d'âge moyen présentant une atteinte des artères coronaires distales sans autre anomalie (164).

I.2.4 Diagnostic

Le diagnostic radiologique de DFM est porté suite à la visualisation d'une sténose focale ou multi-focale ainsi qu'à la présence d'une autre lésion artérielle. La présence d'anévrismes, de

dissections ou de tortuosités artérielles à l'imagerie ne suffit pas au diagnostic de DFM en l'absence de lésion focale ou plurifocale, car pouvant tout à fait être retrouvés dans de multiples pathologies altérant les parois artérielles (3,137).

Il est admis que l'association d'une atteinte uni ou plurifocale atteignant un territoire artériel avec une de ces lésions touchant un autre territoire artériel permet de poser le diagnostic de DFM et d'affirmer l'implication de la DFM dans cette lésion (3).

L'artériographie est l'examen de référence pour le diagnostic de dysplasie fibromusculaire. Cet examen consiste en l'acquisition d'images artérielles par l'utilisation de rayons X aidée par l'injection d'un produit de contraste via un cathéter. Cette méthode n'est classiquement pas utilisée parmi les examens de routine, devant son caractère invasif, son coût important et l'utilisation de rayonnements et de produit de contraste. Cependant, le recours à l'angiographie peut être nécessaire si les autres examens ne permettent pas de diagnostic ou si un geste endovasculaire est nécessaire, telle qu'une angioplastie (3).

L'échographie-Doppler utilise des ultrasons afin de visualiser les vaisseaux sanguins et d'analyser qualitativement et quantitativement le flux artériel. Cet examen peut identifier les zones de tortuosités artérielles, les accélérations ou démodulations des flux hémodynamiques pouvant résulter des lésions artérielles de la DFM. Il n'existe cependant pas de critères échographiques pour le diagnostic de DFM. Bien que l'aspect de « collier de perle » puisse être visualisé en échographie, il peut dans de nombreux cas être analysé de façon plus précise par l'utilisation d'autres examens d'imagerie non invasifs.

L'angioscanner est souvent l'examen de première intention en raison de sa haute résolution spatiale, meilleure que pour les autres examens disponibles ainsi que son faible temps de réalisation.

L'ARM permet une analyse précise pour le diagnostic de dissection artérielle ou d'anévrisme, mais peut en revanche mener à des faux diagnostics positifs de DFM en raison des artefacts cinétiques ou des faux négatifs qui s'expliquent par une moins bonne résolution spatiale que celle du scanner, pouvant ainsi ne pas visualiser les aspects typiques radiologiques de DFM (167).

Le choix de l'examen d'imagerie à utiliser pour le diagnostic ou le suivi de la DFM dépend des vaisseaux concernés, des caractéristiques du patient (allergie aux produits de contraste, insuffisance rénale), la disponibilité et l'expertise des médecins.

Le diagnostic radiologique d'anévrisme chez les patients atteints d'une DFM multifocale est parfois perturbé par l'aspect tortueux des artères et la présence de « perles », parfois volumineuses. Il n'existe pas de consensus définissant la taille d'un anévrisme chez ces patients, bien que la prévalence d'anévrismes chez les patients porteur d'une DFM soit décrite dans les registres (3,5).

Le diagnostic de DFM est évoqué suite à une imagerie évocatrice ou après un événement vasculaire. L'évaluation initiale doit comporter une imagerie des troncs supra-aortiques et des artères rénales. Un interrogatoire poussé doit pouvoir recueillir les antécédents vasculaires (dissections, embolies, AVC, SCA, anévrismes, ...) et les antécédents familiaux (mort subite, événements cardiovasculaires, DFM, ...). Une anisotension doit être recherchée. La recherche d'un souffle vasculaire, un bruit anormal lors de l'auscultation, doit être effectuée au niveau cervical, de l'abdomen ou des flancs, ainsi qu'au niveau des plis inguinaux. La présence d'un souffle signifie la présence d'une turbulence du flux sanguin, souvent perçu lors de la

présence de dilatations et de sténoses successives. Devant la fréquence de lésions carotidiennes ou rénales dans le cadre de la DFM, des souffles doivent y être systématiquement dépistés (3,5).

1.2.4.a DFM des artères cervico-encéphaliques :

L'angiographie demeure le gold-standard pour le diagnostic de DFM des artères cervicales, mais les techniques d'imagerie non invasives comme l'angioscanner ou l'IRM l'ont suppléée dans la plupart des centres. L'angiographie n'est pratiquée que lorsqu'un geste interventionnel est nécessaire (persistance de lésions neurologiques malgré traitement médical, traitement d'un pseudoanévrisme lié à une dissection, ...) (133).

L'échographie-doppler est ici un examen de choix, et souvent proposé en première intention et pour le suivi régulier des patients. Cet examen est cependant insuffisant pour l'exploration des artères vertébrales et des artères intracrâniennes, et un angioscanner ou une ARM doivent être pratiqués en cas de suspicion de DFM à l'échographie. Nous pouvons retenir plusieurs facteurs en faveur d'une DFM, à savoir des élévations des vitesses, des perturbations hémodynamiques ainsi que des aspects de tortuosité des portions moyennes et distales des artères carotides internes, généralement indemnes de lésions athéromateuses (prédominantes au bulbe et dans la portion proximale des carotides internes), aussi appelé « S-curve », qui serait un argument important pour le diagnostic de DFM (168). En effet des tortuosités artérielles ont été décrites parmi les patients porteurs d'un DFM touchant particulièrement la portion distale de l'artère carotide interne, avec une élongation responsable d'un trajet irrégulier de l'artère formant classiquement un « S » (**Figure 10**). Certaines études retrouvent une incidence importante de S-curves dans cette population, avec jusqu'à 32% des patients inclus (168). D'autres exemples de tortuosités artérielles des artères carotidiennes, vertébrales ou encore coronariennes ont déjà été décrits, sans diagnostic de

DFM systématiquement associé. L'échographie-Doppler peut également être utilisée pour la surveillance des patients atteints de DFM cervicale (3,137).



Figure 10. Echographie-Doppler d'une artère carotide interne présentant un "S-curve" - Source SS Sethi et al. (168)

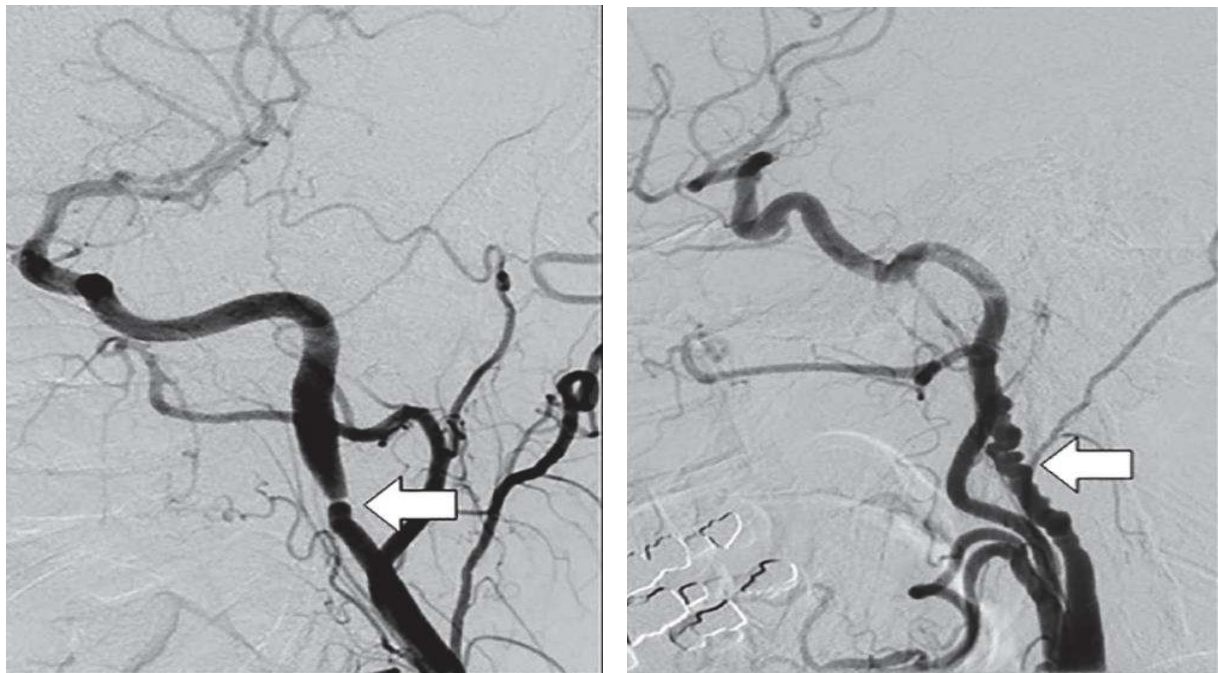
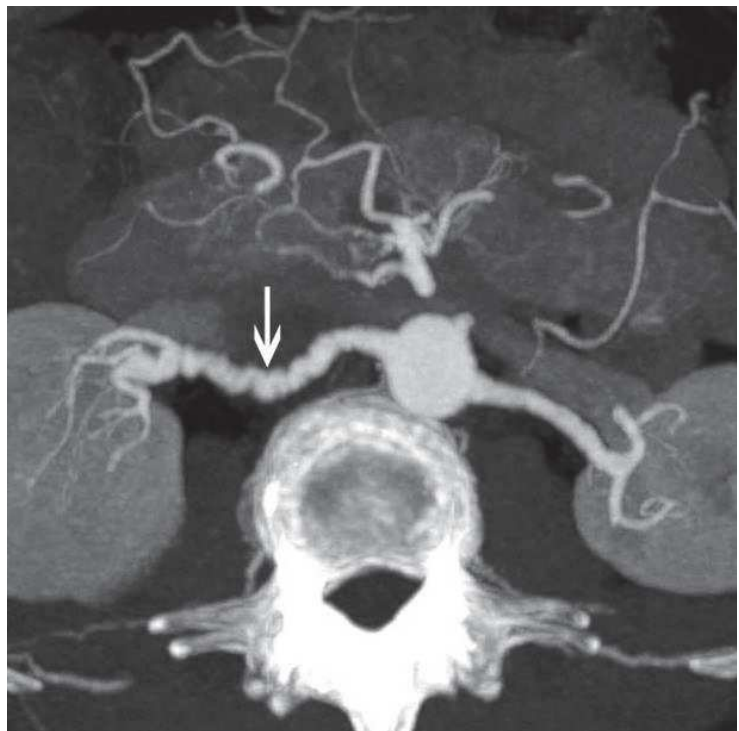


Figure 11. Angiographies de DFM de l'artère carotide interne (flèche). A droite : DFM multifocale. A gauche : DFM focale. Source : A. Persu et al. (3)

1.2.4.b DFM des artères rénales

Lorsque le diagnostic de DFM rénale est évoqué, l'examen de choix pour le diagnostic recommandé est l'angioscanner injecté (**Figure 12**). L'IRM est également une possibilité en cas de contre-indication ou simplement d'habitude de centre. Le scanner présente une meilleure résolution spatiale et une meilleure identification de l'athérosclérose artérielle en permettant de mieux visualiser les petites calcifications (137).



L'utilisation de l'échographie-doppler dans ce contexte ne doit être envisagée que par des opérateurs expérimentés dans le diagnostic de dysplasie fibromusculaire (133).

Figure 12. Angio-TDM des artères rénales avec aspect de "collier de perles" à droite. Source : EK. Fishman, MD

La réalisation d'une angiographie artérielle des artères rénales n'est désormais indiquée que lorsque les résultats des différents examens pourraient indiquer une prise en charge interventionnelle, en particulier dans les atteintes multi-focales dont la sévérité de l'atteinte est souvent sous-estimée par les techniques d'imagerie non invasives (**Figure 13**). Des mesures de



Figure 13. Angiographie par soustraction numérique d'une DFM de l'artère rénale droite – Source D van Twist et al. (172)

gradient de pressions peuvent également être réalisées pour préciser le degré de sténose, ou évaluer la revascularisation après angioplastie, les examens d'imagerie non invasifs ne permettant pas une analyse hémodynamique (169).

La réalisation d'imageries systématiques chez les patients porteurs d'une DFM rénale ou cervicale inclus dans le registre ARCADIA a révélé des lésions sténosantes artérielles de DFM, focales ou multifocales, dans au moins un autre site chez 48% des patients, et d'autres types de lésions (anévrismes ou dissections) chez 18% des patients. La prévalence de DFM atteignant plusieurs sites artériels est donc estimée à environ 66% (5). Il est donc désormais admis qu'une imagerie des artères des troncs supra-aortiques, des artères cérébrales et des artères abdominales est recommandée chez tous les patients porteurs d'une DFM, en particulier grâce à l'amélioration des techniques d'imagerie, moins irradiantes et permettant des analyses plus fines qu'auparavant.

1.2.4.c DFM des artères de membre et des artères digestives :

Dans le cadre des atteintes des artères viscérales ou des artères des membres supérieurs ou inférieurs, aucune étude n'a comparé les différents examens d'imagerie non invasifs disponibles. L'échographie-Doppler dans ce contexte peut être utilisée de façon très large, pouvant renforcer l'hypothèse diagnostique en cas d'anomalie hémodynamique, et pour évaluer le risque de thrombo-embolie. Son utilité est cependant maximale pour les artères facilement explorables, et elle n'est pas toujours adaptée pour l'analyse des artères digestives et des axes iliaques. A l'instar des autres formes de DFM, l'artériographie reste ici l'examen considéré comme le gold-standard (**Figures 14, 15**) (3).

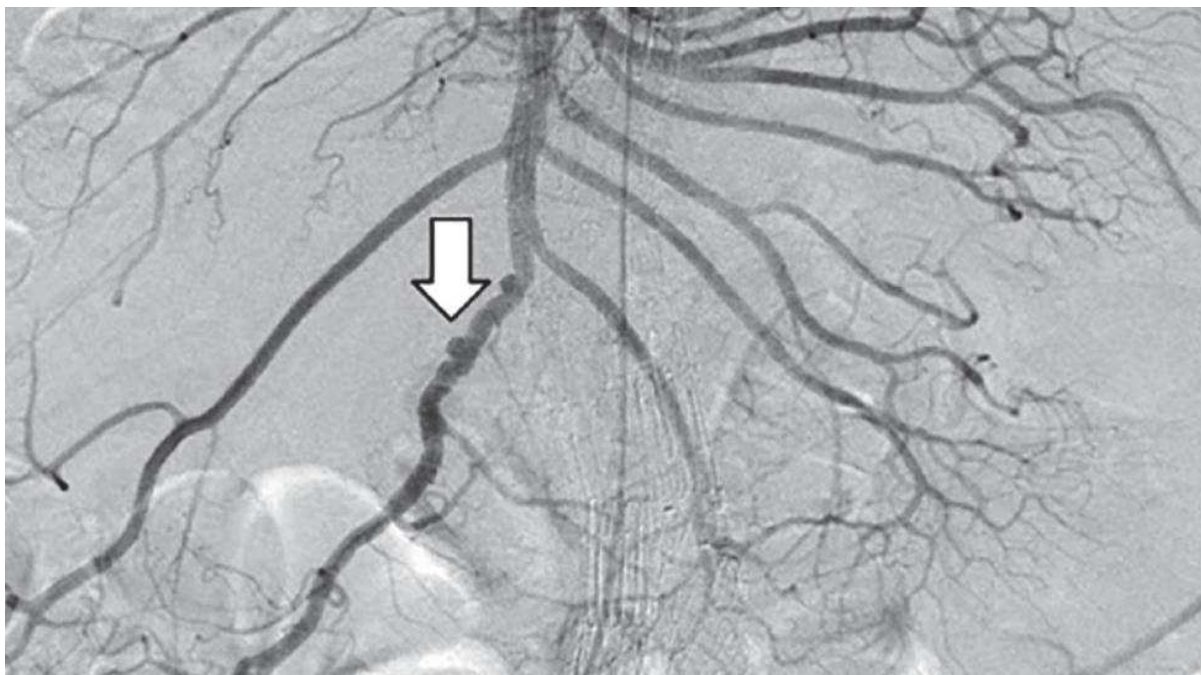


Figure 14. Artériographie d'une DFM de l'artère mésentérique supérieure. Source Persu A et al. (3)

En cas de diagnostic confirmé, une imagerie par angioscanner ou ARM cérébro-thoraco-abdomino-pelvienne doit être discutée devant la forte prévalence d'anévrismes ou de dissections chez ces patients (125,170).



Figure 15. Artériographie d'une DFM des artères fémorales communes, superficielle, profonde et poplitée

1.2.4.d DFM des artères coronariennes :

Actuellement le diagnostic de DFM des artères coronariennes repose uniquement sur l'angiographie sous forme de coronarographie (**Figure 16**). Il n'existe pas d'étude analysant

l'utilité d'examens d'imagerie non invasifs dans ce cadre.

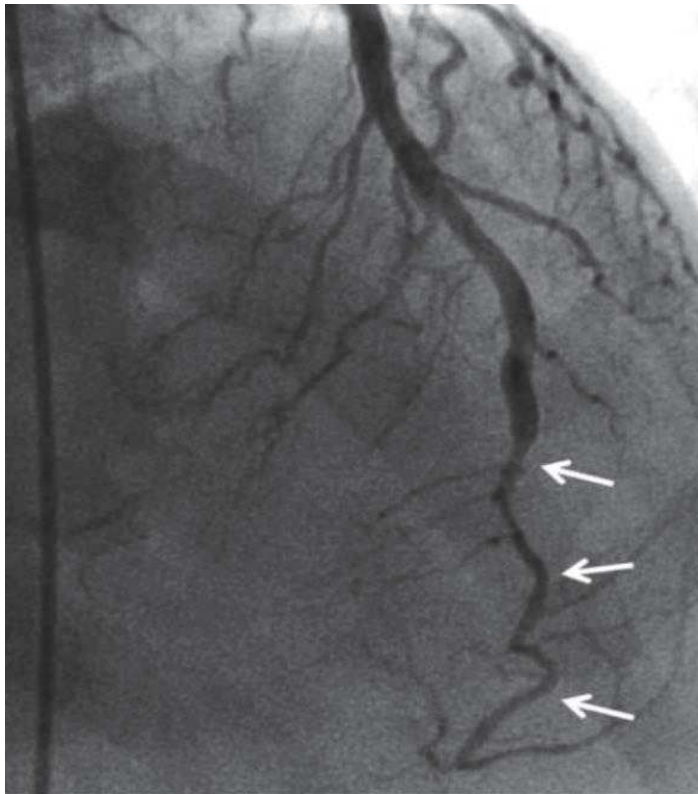
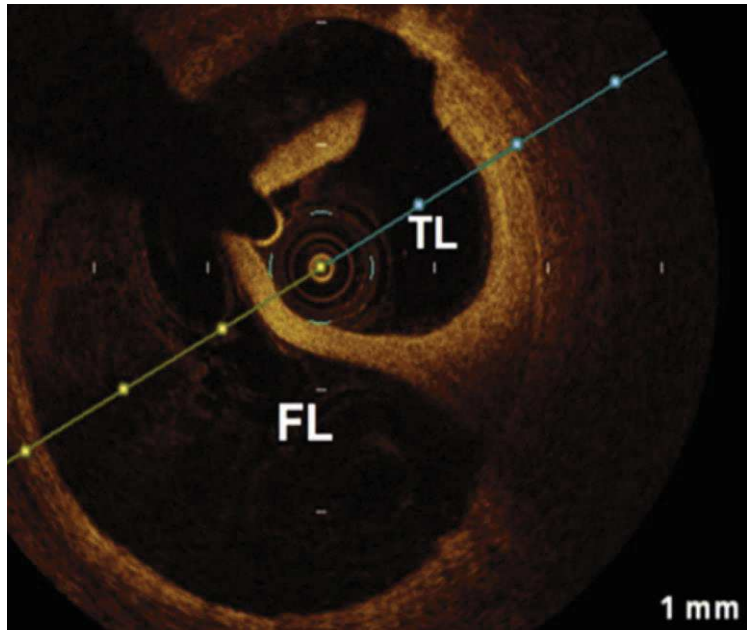


Figure 16. DFM de l'artère interventriculaire antérieure distale – Source : Michelis KC et al. (168)

La coronarographie peut montrer un aspect typique de dissection avec la présence de plusieurs chenaux, d'une diminution de diamètre de la lumière artérielle, d'un flap intimal, une prise de contraste, un thrombus intra-artériel (développé devant l'exposition de l'intima) avec un aspect souvent intègre des artères adjacentes (165). Il peut être également observé une sténose due à la présence de l'hématome intra mural associé à des tortuosités artérielles et des spasmes artériels persistants après vasodilatation, parfois au sein de la même artère. L'atteinte concerne souvent une seule artère épicaudique, les autres vaisseaux apparaissant totalement indemnes (171).

L'échographie intra-vasculaire et le coro-scanner sont des examens permettant une analyse précise de la paroi artérielle, utilisables pour les artères coronaires ou autres lits artériels permettant conjointement avec la coronarographie d'aider à distinguer une atteinte de DFM



d'autres pathologies coronariennes (Figure 17) (172).

Figure 17. Coro-scanner d'une dissection de l'artère interventriculaire antérieure. TL : vrai chenal, FL : faux chenal Source : KC Michelis et al. (168)

Ils permettent notamment de faciliter la distinction entre l'athérome, repéré par la présence de plaques lipidiques et de calcifications, des remaniements vasculaires de la DFM. La maladie athéromateuse concerne de plus principalement les portions proximales des artères au contraire de la DFM qui concerne plutôt les tiers moyen ou distaux de l'artère (91).

Le diagnostic de DFM des artères coronaires nécessite la visualisation d'une atteinte d'au moins un autre territoire artériel atteint (172). En revanche la coronarographie n'est pas recommandée systématiquement, et ne sera réalisée qu'en présence de symptômes évocateurs. La réalisation d'une imagerie des coronaires en l'absence de symptômes n'est pas recommandée et n'est pas utilisée pour le diagnostic de DFM (3,165).

1.2.4.e Diagnostics différentiels :

Le diagnostic de DFM focale se base sur des images non spécifiques, et surtout sur des critères d'exclusion.

Les diagnostics différentiels radiologiques de la DFM sont nombreux, et comprennent entre autre la présence d'artefacts radiologiques, les pathologies pouvant altérer la paroi artérielle telles que la médiolyse artérielle systémique, l'athérosclérose, la maladie de Takayasu, l'artérite à cellule géantes, le syndrome de Dunbar, le syndrome de Williams ou encore les maladies vasculaires syndromiques (3).

Les maladies vasculaires des parois artérielles syndromiques sont généralement associées à des atteintes extravasculaires et diagnostiquées par un bilan génétique. Il s'agit souvent de maladies autosomiques dominantes avec des antécédents familiaux vasculaires important tels que :

- Le syndrome d'Ehler-Danlos, secondaire à une mutation du gène COL3A1 codant pour une chaîne du procollagène de type III, pouvant réaliser des aspects de lésions de DFM en particulier au niveau carotidien, mais également des anévrysmes ou des dissections localisées au niveau des artères iliaques ou digestives (173,174) ;
- Le syndrome d'Alagille, maladie rare autosomique dominante se présentant principalement dans l'enfance, pouvant se manifester sous la forme d'hypertension rénovasculaire (y compris chez l'adulte) en lien avec une sténose de l'artère rénale, souvent associée à une sténose de l'aorte abdominale (175) ;
- La neurofibromatose de type I, maladie autosomique dominante fréquente liée à des mutations du gène NF1, dont environ 1% des patients peuvent présenter une hypertension artérielle réno-vasculaire associée avec une atteinte de type DFM, le plus souvent focale sous forme de sténose de l'artère rénale (176).

La distinction avec l'athérosclérose est généralement aisée : les plaques calcifiées athéromateuses concernent en général l'origine ou la partie proximale des artères (surtout rénales), sont associées à la présence de plaques athéromateuse aortiques et à la présence de facteurs de risques cardiovasculaires chez des sujets âgés.

La distinction entre Takayasu et DFM de type focale se base sur la présence biologique d'un syndrome inflammatoire, fortement évocateur d'une maladie de Takayasu (sauf en cas d'infarctus associé), et sur la présence d'un épaississement de la paroi vasculaire à l'imagerie ou d'une fixation au fluoro-deoxy-glucose à la tomographie par émission de positons.

L'aspect de « collier de perle » de la dysplasie fibromusculaire multifocale est quasi-pathognomonique, avec pour seul piège diagnostique l'exposition chronique à des toxiques vasoconstricteurs ou la présence de « standing waves », un phénomène radiologique classiquement décrit sur les artériographies mais également retrouvé sur des images

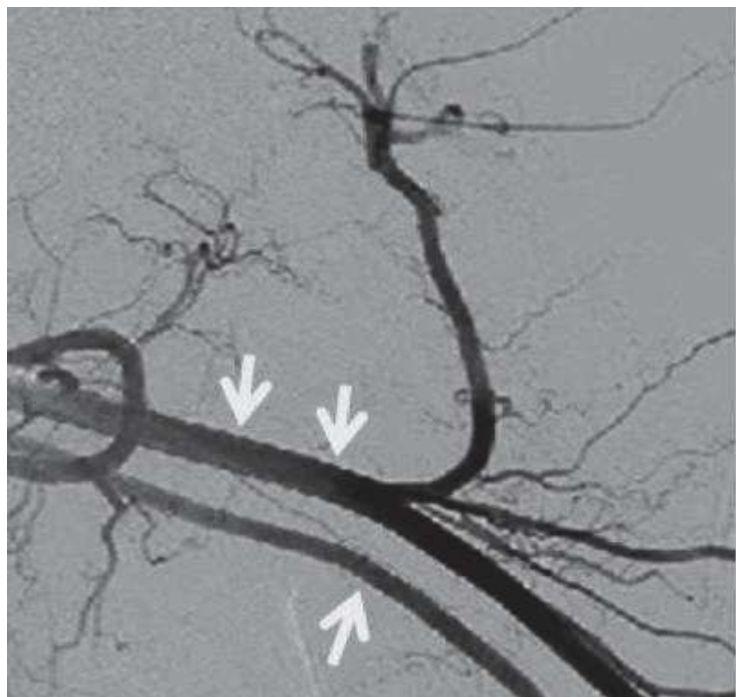


Figure 18. Standing waves d'une artère axillaire sur une artériographie. Source : KC Michelis et al. (168)

scanographiques en particulier sur les artères des membres inférieurs, dont l'étiologie est inconnue (**Figure 18**) (177).

Le diaphragme du bulbe carotidien est une prolifération de l'intima, présentant un aspect de voile endoluminal à l'imagerie, qui semble être responsable d'embolies et ultimement d'infarctus cérébraux. Il est retrouvé principalement dans des populations afro-caribéennes et a parfois été classifié en tant que DFM atypique (178). Cette lésion a également été décrite à l'ostium et au segment V3 de l'artère vertébrale. Son risque d'embolie nécessite parfois la pose d'un stent ou la réalisation d'une endarteriectomie en cas de récurrence malgré un traitement médicamenteux bien conduit (179).

Ces lésions sont cependant à distinguer de la DFM, de par leur localisation souvent unifocale sans atteinte d'autre lit artériel et leur analyse histologique différente.

I.2.5 Traitement et suivi

Notre connaissance de cette pathologie a fortement évolué ces dernières années avec la réalisation de recherches multicentriques mondiales et la réalisation de consensus pour sa prise en charge.

La dysplasie fibromusculaire est une maladie évolutive, pouvant progresser vers des sténoses plus sévères ou l'apparition de nouvelles sténoses de territoires initialement indemnes, et qui peuvent avoir de nombreuses conséquences d'aval : ischémie (cérébrale, rénale, mésentérique etc), complication aigüe sur rupture d'anévrisme ou dissection artérielle, majoration d'une hypertension artérielle, insuffisance rénale, etc. Ce risque évolutif est pour le moment assez mal quantifié, et plusieurs études ont pour objectif de le préciser (3).

Les patients porteurs d'une DFM peuvent présenter des événements thrombotiques et thrombo-emboliques, même en l'absence de dissection ou d'anévrisme. La DFM va

également favoriser les dilatations artérielles, pouvant créer des zones d'activation plaquettaire.

Le suivi de ces patients par des structures spécialisées dans les pathologies vasculaires et notamment les DFM est important, permettant un suivi pluri-spécialisé pouvant associer entre autres médecins et chirurgiens vasculaires, neurologues, radiologues interventionnels ou néphrologues.

Le traitement de la DFM se décline en deux principes : un traitement médical, consistant en une anti agrégation plaquettaire ou une anticoagulation, associé à un contrôle strict des facteurs de risque cardio-vasculaire, et un traitement interventionnel, nécessaire dans certains cas lorsque le traitement médical seul n'est pas suffisant (133).

La prise en charge consiste également en l'éducation thérapeutique du patient, le suivi régulier avec surveillance par imagerie et le respect de règles hygiéno-diététiques.

Le choix des traitements est dépendant de plusieurs facteurs : les symptômes, la localisation, les artères atteintes, la sévérité de cette atteinte et la présence de dissections ou d'anévrisme.

Aussi les traitements antiplaquettaires sont recommandés chez les patients symptomatiques et asymptomatiques (180), en prévention primaire et secondaire des risques thrombo-emboliques. Aucune étude n'a été réalisée concernant l'efficacité d'une molécule par rapport aux autres dans ce contexte.

Le traitement doit donc bien entendu être décidé au cas par cas, en fonction des bénéfices et des risques attendus, en prenant en compte les antécédents thrombo-emboliques du patient, la présence de dissections artérielles ou encore la réalisation de procédures interventionnelles mais également les risques hémorragiques (antécédent d'hémorragie sous-arachnoïdienne

récente, AVC hémorragique, anévrisme intracérébral, ...) ou d'autres facteurs tels que l'âge, l'antécédent de coronaropathie, etc.

L'aspirine est traditionnellement le traitement antiagrégant le plus prescrit dans ce contexte, à des posologies comprises entre 75mg/j et 325mg/j (180).

Le contrôle de l'hypertension artérielle se base sur les recommandations concernant la population générale, et concerne la majorité des patients porteurs d'une DFM (180). Elle peut être d'origine essentielle mais peut résulter d'une atteinte des artères rénales, réalisant une hypertension dite réno-vasculaire. Tous les traitements antihypertenseurs habituels peuvent être utilisés dans ce contexte, mais les traitements par inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de la rénine-angiotensine 2 sont particulièrement indiqués.

Les bêtabloquants seront principalement utilisés en cas d'évènements coronariens ischémiques, du fait de leur effet protecteur cardiaque.

Le contrôle de l'hypertension artérielle est particulièrement important chez les patients porteurs d'anévrismes, surtout en cas d'anévrismes intracérébraux (3).

Les statines, recommandées dans les atteintes athéromateuses ne sont pas indiquées chez les patients porteurs d'une DFM en l'absence d'indications autres tels qu'une dyslipidémie, ou une atteinte athéromateuse artérielle (133).

Le sevrage tabagique est indispensable, le tabagisme ayant été associé à des phénotypes de DFM plus sévères avec une plus forte prévalence d'anévrismes et de complications

vasculaires (telle que la nécessité de procédures interventionnelles) chez les patients atteints de DFM (181).

Le maintien d'un régime alimentaire sain et d'un IMC correct dans les normes sont recommandés, en particulier chez les patients atteints de DFM présentant une hypertension artérielle (153).

Les patients atteints d'une DFM des artères cervico-encéphaliques sont particulièrement sujets aux crises migraineuses, même si les migraines chez ces patients ne sont pas toujours corrélées à la présence d'une atteinte des artères cervicales. Leur prise en charge est donc nécessaire devant leurs répercussions importantes sur la qualité de vie des patients. Vingt-huit pourcent des patients suivis dans l'étude ARCADIA décrivaient en effet des migraines, mais des céphalées peuvent également être des symptômes d'une hypertension artérielle non contrôlée dans ce contexte.

Leur prise en charge est identique à celles des patients en population générale, se reposant sur des règles hygiéno-diététiques, des traitements préventifs et des traitements symptomatiques. L'utilisation des triptans ou des dérivés de l'ergot de seigle est cependant à éviter dans le contexte de DFM en raison de leur potentiel vasoconstricteur. Certaines complications potentielles de la DFM, tels que les AVC ou les syndromes coronariens aigus les contre indiquent (133).

Aucune étude n'a montré formellement un risque majoré parmi les patients bénéficiant d'un traitement hormonal, tels que les pilules oestroprogestatives ou traitement substitutif. Aussi il n'est pas recommandé d'arrêt de ces thérapeutiques en présence d'une DFM (3).

Enfin certaines activités physiques sont considérées comme à éviter chez ces patients, tels que les manipulations cervicales, les ports de poids extrêmes ou les manèges à grande vitesse, bien qu'aucune étude n'appuie ces recommandations (133,182). Les autres activités considérées comme à risque comprennent notamment l'haltérophilie, les sports de combat ou toute activité nécessitant une traction ou une extension du cou.

1.2.5.a DFM des artères cervico-encéphaliques

Le traitement médical retenu ici est l'utilisation d'agents antiagrégants plaquettaires seuls ou en association, ou l'utilisation d'un traitement anticoagulant pour une durée d'au moins 3 à 6 mois (183), avec discussion d'une poursuite au long cours, en particulier des antiplaquettaires. Les anticoagulants oraux directs n'ont pas bénéficié d'étude concernant leur efficacité dans ce contexte.

La prise en charge interventionnelle d'une dissection artérielle d'une artère à destination encéphalique dans la cadre d'une DFM ne change pas de celle chez un patient sans DFM. En cas d'évènement ischémique aigu, les traitements par thrombolyse ou thrombectomie mécanique restent indiqués chez les patients éligibles. Un traitement par dilatation et mise en place de stent est parfois nécessaire en cas d'occlusion aiguë ou de sténose carotidienne serrée afin de permettre une thrombectomie mécanique. Les traitements endovasculaires sont sinon réservés aux cas d'ischémie cérébrale persistante malgré un traitement médical optimal (3,137).

La prise en charge des anévrismes cérébraux dépend de nombreux facteurs, notamment l'espérance de vie du patient, le risque de rupture anévrismale ou encore le risque de complications. Il n'existe pas de données concernant le risque de rupture d'anévrisme chez les

patients atteints de DFM par rapport à la population générale, où ce risque est alors estimé à moins de 1% par an (183), et le choix de traitement ne dépend pas de la présence ou non d'une DFM. Il dépend de facteurs intrinsèques à l'anévrisme (localisation, nombre, taille, forme, ...) et extrinsèques (hypertension artérielle, tabagisme actif ou non, prise d'alcool, antécédents, ...). Deux méthodes sont utilisées pour leur prise en charge interventionnelle : la mise en place d'un coil par voie endovasculaire ou le clipping chirurgical. L'embolisation par coil reste la méthode la plus utilisée et la moins invasive, mais de nombreux paramètres sont à prendre en compte pour le choix de procédure. En l'absence de traitement invasif, une surveillance régulière par imagerie non invasive est indispensable, même s'il n'existe pas de recommandation sur la fréquence de surveillance (3).

Les acouphènes pulsatiles, présents dans presque 32% des patients porteurs d'une DFM cervicale, peuvent nécessiter des consultations spécialisées pour leur prise en charge. Les thérapeutiques proposées incluent notamment des thérapies comportementales et cognitives mais restent d'efficacité relative dans les présentations sévères (184).

1.2.5.b DFM des artères rénales et intra-abdominales

En cas de découverte d'une dissection d'une artère rénale ou viscérale, un traitement par anticoagulation pour une courte durée de 3 à 6 mois peut être prescrit, en particulier lorsqu'il est mis en évidence des lésions thromboemboliques distales, suivi d'un traitement par antiagrégant plaquettaire au long cours, sans qu'il n'existe d'étude pour étayer cette prise en charge. Le traitement par agent antiagrégant plaquettaire est parfois instauré d'emblée et maintenu au long cours, sans recours aux traitements anticoagulants (185).

La prise en charge d'une atteinte des artères à destination viscérale et des artères rénales est majoritairement médicale uniquement, que les patients soient atteints d'une DFM ou non, avec une surveillance par imagerie rapprochée (3).

Les procédures interventionnelles ne sont utilisées que dans certaines situations malgré un traitement médical optimal, telles qu'une ischémie viscérale d'évolution défavorable, une progression secondaire d'une dissection ou une transformation anévrismale. Ces procédures peuvent inclure la mise en place d'un stent couvert, une embolisation par coil ou encore une procédure chirurgicale (résection ou bypass) (3).

Les dissections des artères rénales concernent majoritairement les portions distales des artères, vascularisant une partie du rein seulement, et le bénéfice d'une prise en charge par procédure interventionnelle reste souvent limité (3,127,129,169).

La prise en charge des anévrismes des artères rénales ou viscérales nécessite, à l'instar des anévrismes des autres localisations, une surveillance régulière clinique et radiologique, sans qu'il n'existe de recommandation non plus sur la fréquence. Un contrôle strict de la pression artérielle et un sevrage tabagique sont indispensables.

La prise en charge interventionnelle de ces anévrismes est généralement proposée en cas de diamètre excédant 20mm dans la population générale, et il n'existe pas de données concernant les patients porteurs d'une DFM. En revanche devant le surrisque de rupture chez les femmes enceintes, une intervention avant le seuil de 20mm peut être parfois proposée chez les patientes en âge de procréer (185).

L'utilisation de l'angiographie des artères rénales reste un examen important dans l'évaluation de la DFM des artères rénales, et permet notamment grâce à la mesure de gradient de pression d'estimer le retentissement hémodynamique des lésions et l'intérêt ou non d'une revascularisation, en particulier en cas d'atteinte multifocale, ainsi que l'efficacité avec réalisation d'un geste interventionnel (3,169).

Les résultats de revascularisation des artères rénales restent limités : dans une méta analyse réalisée par Trinquart et al. le taux de guérison de l'hypertension après procédure est de seulement 36%, et est principalement efficace chez des patients jeunes avec une hypertension d'évolution récente (186). Chez les patients normotendus, il n'existe pas de données sur la pertinence d'une revascularisation en cas d'atteinte des artères rénales, mais celle-ci pourrait être envisagée en cas de petit rein d'aval ou en cas de diminution significative de la hauteur du rein sur deux examens successifs (133).

Il n'existe pas non plus d'essais contrôlés permettant d'affirmer les indications de revascularisation des artères rénales pour le traitement de l'hypertension artérielle, qui sont discutées au cas par cas par des équipes pluridisciplinaires. Il est préconisé qu'une revascularisation de première intention soit envisagée en cas de patient jeune de moins de 30 ans, avec une hypertension récente évoluant depuis moins de 1 an ou présentant une DFM focale. Une revascularisation sera également discutée en cas de résistance au traitement antihypertenseur, en cas de mauvaise observance, d'intolérance médicamenteuse ou en cas de présence de signes de souffrance rénale (différence de taille >2cm ou taille réduite sur deux examens successifs >1cm) (133).

De nombreux cas de kinking ou de fracture de stent ont été décrits en cas de stenting des artères rénales chez les patients porteurs d'une DFM. Aussi l'angioplastie seule est indiquée en première intention en cas de revascularisation des artères rénales dans ce contexte, et la mise en place d'un stent est réservé aux cas de complications (187).

La chirurgie ouverte reste la méthode de choix en cas de lésions complexes, tels qu'une association de lésions anévrismales, de lésions atteignant la bifurcation aortique ou ses branches ou en cas d'échecs répétés d'angioplastie. Une néphrectomie peut être envisagée en cas d'échecs répétés de revascularisation ou en cas de rein responsable d'une hypertension due à une hypersécrétion de rénine et sans viabilité retrouvée à la scintigraphie.

La prise en charge interventionnelle des DFM focales serait associée à de meilleurs taux de guérison d'hypertension artérielle que celle des DFM multifocales (188).

Au décours d'une revascularisation des artères rénales, une suspension ou une diminution du traitement antihypertenseur doit être discutée avec réévaluation précoce à un mois pour une réévaluation tensionnelle (3).

Une double antiagregation plaquettaire est parfois proposée pour une durée de 4 à 6 semaines après traitement par stenting. Un traitement par antiagrégant seul est dans tous les cas, nécessaire au long cours. Une surveillance par imagerie au moins annuelle est indispensable, par exemple par échographie Doppler, ainsi qu'une surveillance de la fonction rénale et des mesures régulières des chiffres artériels à domicile (3).

1.2.5.c DFM des artères coronariennes

Il n'existe que peu de recommandations concernant la prise en charge des patients atteints de DFM des artères coronariennes.

Parmi les patients stables sans ischémie myocardique aigue, une approche conservatrice excluant l'utilisation de la coronarographie interventionnelle ou une intervention chirurgicale

est généralement préconisée. Ceci est expliqué par la tendance naturelle des dissections coronariennes à une guérison spontanée (189).

Lorsqu'un stent est mis en place, il existe une possibilité de propagation du flap de dissection en amont ou en aval de l'extrémité artérielle couverte.

Un traitement quotidien par bi-antiagrégation plaquettaire associant aspirine et clopidogrel est souvent administré jusqu'à un an après l'évènement artériel en l'absence de risque hémorragique, suivi d'un traitement par aspirine seul au long cours (116,190).

Un traitement par bêtabloquant est souvent associé à visée bradycardisante et hypotensive, afin de diminuer les forces de tiraillement qui pourraient majorer la dissection coronarienne (116).

Il n'existe pas de preuves pour le bénéfice d'un traitement par statine dans le contexte de dissection coronarienne ou pour les patients atteints de DFM, aussi l'introduction de statine est utilisée à visée hypocholestérolémiant si nécessaire (191).

L'instabilité hémodynamique ou la persistance d'une ischémie myocardique réfractaire sous traitement médical optimal peut nécessiter une prise en charge interventionnelle. L'angioplastie seule n'est que rarement réalisée au niveau coronarien, et la mise en place d'un stent est souvent nécessaire malgré le risque de propagation de la dissection. La réalisation de pontage aorto-coronarien est souvent réservée aux patients présentant une atteinte de plusieurs artères coronariennes avec un réseau d'aval satisfaisant.

Enfin la réadaptation cardiaque est recommandée chez tous les patients ayant présenté un évènement coronarien, atteints de DFM ou non (191).

I.2.6 Pronostic

La dysplasie fibromusculaire est une maladie vasculaire chronique qui évolue dans le temps, et nécessite une surveillance prolongée avec une imagerie régulière des différents sites artériels et une thérapie médicale associées au long cours.

Une évaluation au moins annuelle est nécessaire en centre spécialisé dans la prise en charge de pathologies vasculaires. Elle doit évaluer les événements vasculaires survenus, les potentiels symptômes associés à la DFM (migraines, acouphènes, douleurs cervicales, claudication d'un membre, ischémie mésentérique, ...), une mesure de la pression artérielle et son contrôle. L'examen physique doit rechercher des souffles vasculaires et des asymétries ou absence de pouls.

L'observance thérapeutique doit être recherchée et encouragée, en particulier des traitements antihypertenseurs, anticoagulants et antiplaquettaires.

Une surveillance de la fonction rénale et du ionogramme sanguin doit être réalisée annuellement en cas d'atteinte des artères rénales, ainsi que la recherche d'une albuminurie chez les patients à risque (3).

Il n'existe pas de consensus concernant les modalités de surveillance par imagerie à ce stade. La surveillance doit être adaptée à chaque patient selon l'atteinte de la DFM, sa sévérité, les antécédents vasculaires et les ressources disponibles. Si une imagerie complète de la tête au pelvis doit être réalisée lors du diagnostic de DFM, le suivi peut être limité à l'exploration de la zone concernée par la pathologie, parfois par échographie-Doppler uniquement. La fréquence de surveillance par imagerie est choisie au cas par cas (3).

Une surveillance rapprochée doit également être considérée chez les patientes avec un désir de grossesse, la présence d'une DFM des artères rénales pourrait en effet accroître le risque de pré-éclampsie chez ces patientes (192).

I.3 Objectifs

I.3.1 Objectif principal

L'objectif principal de ce travail a été d'évaluer la prévalence de dysplasie fibromusculaire parmi les patients ayant présenté une dissection artérielle périphérique référés au Centre de Compétence de Maladies Vasculaires Rares (CCMVR) du CHU de Strasbourg.

I.3.2 Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de ce travail étaient :

- De décrire les caractéristiques des patients victimes de dissection artérielle périphérique
- D'identifier les facteurs associés au diagnostic de DFM
- D'évaluer la fréquence de lésions vasculaires associées à la DFM, mais non diagnostiques, localisées dans d'autres territoires anatomiques que la dissection initiale, telles que les tortuosités artérielles ou les anévrismes
- D'évaluer le pronostic des patients à court et moyen terme en termes de récurrence de dissection, constitution d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance rénale chronique

II. MATERIEL ET MÉTHODES

II.1 Plan expérimental

Il s'agit d'une étude observationnelle, monocentrique, descriptive menée sur un recueil rétrospectif de données concernant les patients suivis au CCMVR de Strasbourg et ayant présenté une dissection artérielle périphérique entre 2009 et le 31/08/2022. Après sélection des patients, un total de 94 patients a été inclus, chez qui des données cliniques, paracliniques et biologiques ont été recueillies.

II.2 Sélection des patients

L'ensemble des patients ayant présenté un évènement de type dissection artérielle d'une artère autre que l'aorte et ayant été référé en MVR durant la période choisie ont été inclus.

II.2.1 Critères d'éligibilité

- Critères d'inclusion
 - Diagnostic d'une dissection artérielle périphérique symptomatique ou découverte fortuitement grâce à une imagerie non invasive
 - Au moins une consultation au CCMVR
- Critères d'exclusion
 - Patient de moins de 18 ans
 - Diagnostic initial de dissection aortique avec extension au niveau des artères périphériques

II.2.2 Diagnostic de dissection artérielle

Le diagnostic de dissection artérielle se basait sur la réalisation d'imageries invasives (angiographies) ou non (angio-TDM, ARM), par la visualisation d'un aspect de double chenal ou d'un hématome de paroi.

II.2.3 Déroulement de la consultation au CCMVR du CHU de Strasbourg

Les patients victimes de dissection artérielles périphériques sont adressés en consultation/ hôpital de jour auprès du CCMVR de Strasbourg afin de déterminer l'existence d'une maladie de la paroi artérielle sous-jacente : une élastopathie héréditaire de type Syndrome Ehlers Danlos vasculaire ou Loeys Dietz ou encore une dysplasie fibromusculaire. Les patients bénéficient alors d'un bilan exhaustif comportant :

- une enquête familiale avec construction d'un arbre généalogique
- un examen clinique exhaustif avec mesure de la taille du poids, de l'envergure et du segment inférieur
- recherche d'une hypermobilité articulaire par le score de Beighton et le questionnaire HAG5PQ
- calcul du score systémique de GHENT et évaluation des critères Villefranche sur Mer et New York
- une échographie transthoracique : recherche de valvulopathie, évaluation des anomalies de la valve aortique (bicuspidie++), mitrale (prolapsus), mesure des diamètres aortiques (valsalva, tubulaire) et calcul des Z-scores
- un screening écho-doppler artériel des troncs supraaortiques, de l'aorte abdominale et des branches à destinée viscérale et des artères des membres inférieurs
- programmation d'une imagerie complémentaire par ARM/angio-scanner des territoires artériels non concernés par la dissection initiale et donc non explorés par des techniques d'imagerie en coupe
- relecture des explorations déjà réalisées le cas échéant par un radiologue expert en DFM

- réévaluation thérapeutique : choix et durée du traitement antithrombotique, adaptation du traitement antihypertenseur, renforcement du contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire
- consignes concernant les efforts/activités physiques déconseillés/autorisés
- programmation d'une consultation génétique selon les données anamnestiques et cliniques en cas de suspicion d'élastopathie héréditaire
- programmation d'un suivi au CCMVR (annuel)

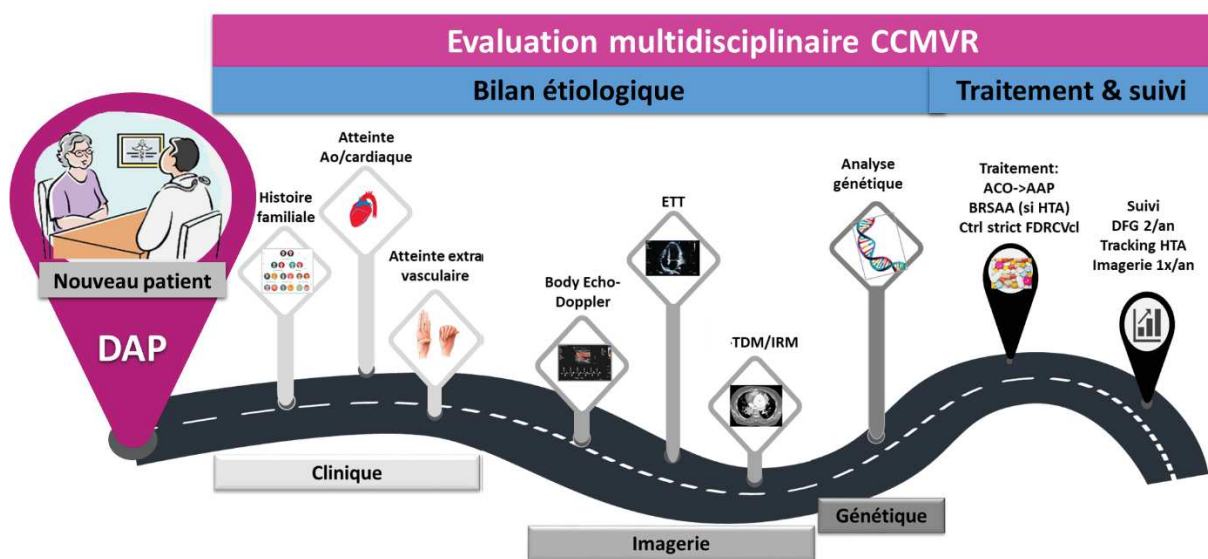


Figure 19. Schématisation du parcours patient dans le cadre du bilan étiologique et de la prise en charge d'une dissection artérielle périphérique au CCMVR du CHU de Strasbourg
 Ao : aorte ; AAP : antiagrégant plaquettaire ; AC : anticoagulant ; ctrl : contrôle ; CCMVR : centre de compétence maladies vasculaires rares ; DAP : dissection artérielle périphérique ; DFG : débit de filtration glomérulaire estimé ; ETT : échocardiographie transthoracique ; FDRCVcl : facteurs de risque cardiovasculaire classiques ; HTA : hypertension artérielle ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; TDM : tomodensitométrie

II.2.4 Diagnostic de DFM

Le diagnostic de dysplasie fibromusculaire était établi par la réalisation d'imageries non invasives (angio-TDM et ARM) des artères des troncs supra-aortiques et des branches aortiques recherchant des images spécifiques ou non de la DFM (sténoses focales ou multifocales, dilatations et anévrismes, tortuosités artérielles) par des radiologues

expérimentés.

La présence d'au moins une lésion focale ou multifocale dans au moins un territoire artériel (concerné ou non par la dissection artérielle) mais excluant la lésion correspondant à la dissection était nécessaire pour retenir le diagnostic.

II.2.4 Mesures des calibres aortiques

Les mesures du diamètre antéro-postérieur de l'aorte ascendante (au niveau du sinus de la Valsalva et au niveau tubulaire) étaient évaluées par échographie transthoracique ou ARM.

Les mesures du diamètre antéro-postérieur de l'aorte abdominale sous rénale ascendante étaient évaluées par angioscanner abdominal, ARM ou écho-doppler. Le Z-score a été calculé pour les calibres de l'aorte ascendante.

II.3 Données recueillies

Les données ont été colligées de manière rétrospective en se basant sur les données recueillies au cours de la ou des consultations de MVR dans le logiciel DxCare.

Caractéristiques démographiques :

- Age
- Sexe
- Date de naissance
- Poids
- Taille
- Index de masse corporelle (IMC)

Antécédents :

- Facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme actif ou sevré et consommation tabagique, dyslipidémie, diabète, obésité, hypertension artérielle, hérédité)
- Consommation éthylique
- Consommation de cannabis
- Migraine
- Antécédent de coronaropathie, d'AVC/AIT ou d'AOMI
- Traitement antihypertenseur avant la survenue de la dissection : Nombre de molécules

Caractéristiques cliniques :

- Date et localisation de la ou des dissections artérielles
- Caractère spontanée ou non de l'évènement
- Caractère synchrone ou asynchrone en cas de dissection multiples
- Mise en place d'un stent ou non
- Diagnostic retenu ou suspecté de DFM, localisation et examen d'imagerie diagnostic
- Apparition ou aggravation d'une hypertension artérielle
- Apparition ou aggravation d'une insuffisance rénale via récupération du débit de filtration glomérulaire
- Hyperlaxité via score de Beighton et HAG5PQ
- Présence ou suspicion d'une élastopathie héréditaire

Données radiologiques :

- Présence et localisation de lésions artérielles diagnostiques de DFM (lésion focale ou multifocale)
- Présence et localisation des lésions associées à la DFM (tortuosités, anévrismes)
- Présence d'artère rénale surnuméraire

- Diamètre de l'aorte ascendante (sinus de valsalva, tubulaire) et abdominale sous rénale
- Présence et localisation d'une lésion résiduelle sténosante ou occlusive séquellaire de dissection
- Présence d'un infarctus d'organe compliquant la dissection

Données pharmacologiques :

- Traitement antithrombotique à la phase initiale et à long terme
- Traitement antihypertenseur après la survenue de la dissection : Nombre de molécules
 - Administration d'un bêtabloquant après l'évènement artériel
 - Administration d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2) après l'évènement artériel

Caractère spontané ou provoqué de la dissection artérielle

Selon la présence d'un facteur provoquant, le caractère spontané ou non des évènements a été déterminé. Seuls les facteurs considérés comme ayant un impact direct sur la survenue de la dissection artérielle ont été considérés comme provoquant, tels qu'un accident de la voie publique, des traumatismes ou des mouvements brusques cervicaux, les accouchements ou encore la pratique de sports à haute intensité. Les efforts de vomissement, de déglutition ou encore la toux n'ont pas été considérés comme des facteurs suffisants de provocation de dissection artérielle (23).

II.4 Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel R Statistical Software Version 3.2.2 R Core Team (2015). Notre travail étant une étude observationnelle rétrospective, aucun calcul de puissance et de nombre de sujet nécessaire a été effectué. La distribution gaussienne ou

normale des données a été testée grâce au test de Shapiro-Wilk. L'analyse statistique descriptive des variables quantitatives a permis d'obtenir pour chaque variable, des mesures de positions (moyenne, médiane, quartile) et des mesures de dispersions (variance, écart-type, écart interquartile, étendue). Pour l'analyse des variables quantitatives entre les différents groupes de comparaison, un test paramétrique de Student a été réalisé si les variables suivaient une loi gaussienne, et un test non paramétrique de Mann-Whitney dans le cas contraire. Quant à l'analyse statistique descriptive des variables qualitatives, elle a été réalisée en donnant les effectifs ainsi que la fréquence de chaque donnée. L'analyse des variables qualitatives s'est faite quant à elle par l'utilisation d'un test du Chi-2 ou un test exact de Fisher. L'erreur de première espèce a été déterminée par un risque alpha de 5% que l'hypothèse nulle soit rejetée. Les variables à l'inclusion ayant montré une significativité statistique pour le critère de jugement principal analyse univariée, jugées cliniquement pertinentes ont été sélectionnées pour la réalisation d'une analyse multivariée par régression logistique. L'ensemble des résultats retrouvés par la réalisation des différents tests statistiques ont été considéré comme statistiquement significatif au seuil de 5% (soit $p < 0,05$).

III. RESULTATS

III.1 Description de la population étudiée

Du 2009 à 2022, 94 patients ayant présenté une dissection artérielle périphériques ont été référés au CCMVR et jugés éligibles à l'inclusion dans cette étude.

La médiane des âges de la population étudiée était de 48 ans (40-54), avec 40.4% de femmes contre 59.6% d'hommes. Les facteurs de risques cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvés étaient le tabagisme (47.9%), l'HTA (24.5%) et la dyslipidémie (23.4%). L'IMC médian de la population était de 24.8kg/m² (22.8-28.2) et 17% étaient obèses. Une minorité des patients consommait régulièrement de l'alcool (4.3%) et du cannabis (4.3%). On recensait parmi les patients 18.1% avec des antécédents de migraine

Parmi les comorbidités cardiovasculaires recensées, une cardiopathie ischémique était retrouvée chez 5.3% des patients et un antécédent d'AVC ou AIT chez 1.1%. Aucun patient n'était porteur d'une artériopathie oblitérante des membres inférieurs. (**Tableau 1**).

TABLEAU 1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION AU MOMENT DE LA SURVENUE DE LA DISSECTION ARTERIELLE PERIPHERIQUE.

| Variable | Total N=94 N(%)/M(IQR) |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| Age | 48 (40-54) |
| Sexe masculin | 56 (59.6) |
| Facteurs de risque cardiovasculaire | |
| Tabagisme actif/sevré | 45 (47.9) |
| Diabète de type 2 | 1 (1.1) |
| HTA | 23 (24.5) |
| Dyslipidémie | 22 (23.4) |
| Obésité | 16 (17) |
| IMC (kg/m ²) | 24.8 (22.8-28.2) |
| Hérédité CV | 11 (11.7) |
| Cannabis | 4 (4.3) |
| Alcool | 4 (4.3) |
| Comorbidités CV | |
| AVC/AIT | 1 (1.1) |
| CMI | 5 (5.3) |
| AOMI | 0 |
| Migraine | 17 (18.1) |
| Facteur de provocation | 25 (26.6) |

AIT : accident ischémique transitoire ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; CMI : cardiomyopathie ischémique ; CV : cardiovasculaire ; HTA : hypertension artérielle ; IMC : index de masse corporelle ; IQR : intervalle interquartile ; M : médiane ; N : nombre.

III.2 Dissection artérielle initiale

La dissection artérielle initiale était localisée dans la majorité des cas (68.1%) dans le territoire cervico-encéphalique, suivi par les artères rénales (17%), les artères à destinée digestive (10.6%), les artères coronaires (4.3%) et les artères des membres (2.1%). Cet événement concernait pour la plupart des patients une seule artère (74.5%), deux artères pour 20.2% de la population et plus de 2 artères pour 5.3% des patients (**Tableau 2**). Le traitement initial de la dissection a consisté en un traitement interventionnel par angioplastie stenting pour une minorité des patients (15%) avec un stenting au niveau des artères cervico-encéphaliques pour 8 patients (sur un total de 64 dissections), un stenting artériel rénal pour 4 patients (sur 16 dissections), et un stenting coronaire pour 2 patients (sur 4 dissections) (**Tableau 3**). Le traitement antithrombotique initial a consisté en un anticoagulant dans 48% des cas (majoritairement AVK). Le relai (au-delà des 3-6 premiers mois) était fait essentiellement par un antiagrégant plaquettaire (75.5%). Un traitement antithrombotique pour une durée illimitée a été proposé pour 84% des patients (**Tableau 3**).

TABLEAU 2. CARACTERISTIQUES DE LA DISSECTION ARTERIELLE INITIALE

| Variable | Total N=94 N (%) |
|---------------------------------|---------------------|
| Territoire anatomique | |
| TSA | 64 (68.1) |
| Aa rénales | 16 (17) |
| Aa digestives | 10 (10.6) |
| Aa coronaires | 4 (4.3) |
| Aa des membres (iliaques) | 2 (2.1) |
| Dissection initiale (N artères) | |
| 1 artère | 70 (74.5) |
| 2 artères | 19 (20.2) |
| >2 artères | 5 (5.3) |
| Ischémie d'organe | |
| AIT/AVC (N=64) | 50 (12/38) (78.1) * |
| Infarctus rénal (N=16) | 15 (93.8) * |
| Infarctus mésentérique (N=10) | 3 (33.3) * |

Syndrome coronarien aigu (N=4) 4 (100) *

Aa : artères ; AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; N : nombre ; TSA : troncs supra-aortiques

*proportions indiquées par rapport au nombre total de dissection dans chaque territoire anatomique

Tableau 3. Prise en charge interventionnelle et médicamenteuse de la DAP initiale

| Variable | Total N=94 N (%) /m±DS |
|---|---------------------------|
| Stenting | 14 (14.9) |
| TSA | 8 (66.7) |
| Rénal | 4 (25) |
| Coronaire | 2 (8.3) |
| Traitement anti-thrombotique initial (<3-6 mois) | 1 (1.1) |
| Aucun | 35 (37.2) |
| AAP | 10 (10.6) |
| DAPT | 45 (47.9) |
| ACO | 15 (16) |
| AOD | 30 (31.9) |
| AVK | 3 (3.2) |
| AAP+ACO | |
| Traitements anti-thrombotiques de relai (>3-6 mois) | 15 (15.9) |
| Aucun | 71 (75.5) |
| AAP | 6 (6.4) |
| ACO | 6 (6.4) |
| AOD | 0 |
| AVK | 1 (1.1) |
| AAP+ACO | |
| Durée antithrombotique illimitée | 79 (84) |
| Traitements anti-HTA | |
| No anti-HTA pré-dissection | 0.51±1.1 |
| No anti-HTA post-dissection | 0.94±1.33 |
| IEC/ARA2 | 36 (38.3) |
| Beta-bloquant | 25 (26.6) |

AAP : antiagrégant plaquettaire ; ACO : anticoagulant ; AOD : anticoagulant oral direct ; ARAII : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; AVK : antivitamine K ; DAPT : double antiagrégation plaquettaire ; DS : déviation standard ; HTA : hypertension artérielle ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; m : moyenne ; N : nombre ; TSA : troncs supra-aortiques

III.3 Diagnostic de dysplasie fibromusculaire

Une imagerie non invasive par angio-TDM ou ARM des branches de l'aorte et des artères cervicales a été réalisée en complément de l'écho-doppler chez l'ensemble des patients, et a retrouvé des lésions diagnostiques ou évocatrices de DFM chez 64 patients (68.1% de l'effectif global). Un diagnostic certain de DFM a été établi chez 21 patients (22.3%), tandis que des éléments radiologiques compatibles mais non diagnostiques étaient présent chez 43 patients (45.7%) (**Figure 20**). Les lésions artérielles permettant le diagnostic de DFM dans le groupe 3 (« DFM confirmée) étaient localisées dans les territoires anatomiques suivants : rénal (n=9), rénal + TSA (n=6), TSA (n=4), coronaire + TSA (n=1) et rénal + TSA + artères des membres (n=1) (**Figure 21**). La **figure 22** montre une lésion multifocale de l'artère rénale et de l'artère carotide interne.

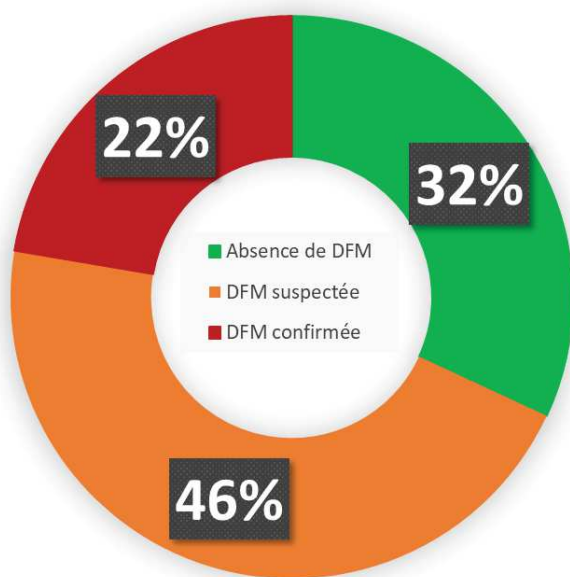


Figure 20. Distribution de la cohorte selon le diagnostic de DFM
DFM : dysplasie fibromusculaire

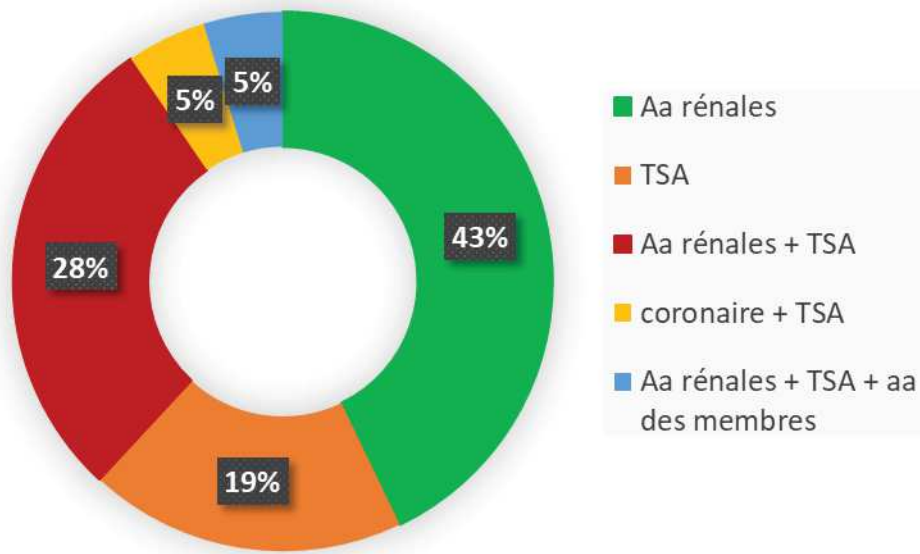


Figure 21. Distribution anatomique des lésions diagnostiques (focales & multifocales) dans le groupe des patients avec DFM confirmée

Aa : artères ; DFM : dysplasie fibromusculaire ; TSA : troncs supra-aortiques



Figure 22. Illustration d'une lésion multifocale typique de DFM au niveau de l'artère carotide interne (A) et de l'artère rénale (B) en artériographie et de la carotide interne en écho-doppler (C)

III.4 Lésions vasculaires associées (tortuosités, anévrysmes)

Les lésions artérielles associées à la DFM mais non diagnostiques de type anévrysmes et tortuosités artérielles ont été également recensées (**Figure 23**). Ainsi, 32% des patients étaient porteurs d'une lésion éctasique ou anévrysmale située dans le territoire cervico-encéphalique (17%) ou des artères digestives (5.3%). Un aspect dolicho-artériel voire l'existence d'un kinking (ou « S-curve ») a été décrit chez 50% de l'effectif. De plus, chez 21% des patients on notait des artères rénales surnuméraires (**Tableau 4**).

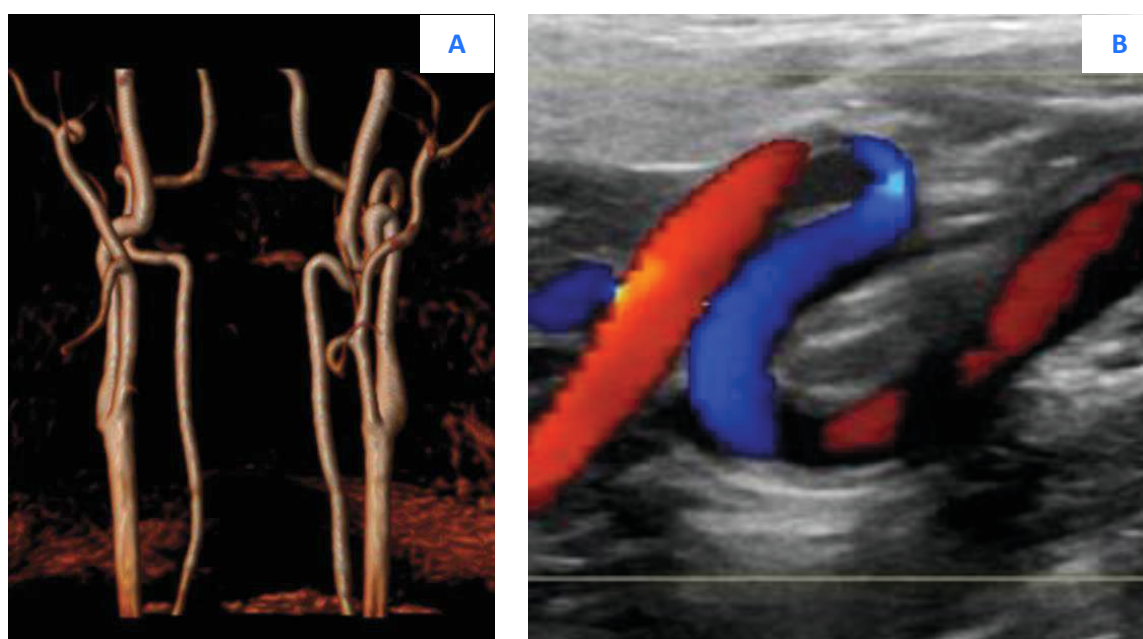


Figure 23. Illustration de lésions anatomiques associées à la DFM mais non-diagnostiques à type de tortuosités prenant la forme de la « S-curve » à l'angioscanner (A) et en écho-doppler (B)

Tableau 4. Lésions artérielles associées à la DFM

| Variable | Total N=94 N(%) |
|--------------------------------------|--------------------|
| Ectasies/anévrysmes | 30 (31.9) |
| TSAic | 5 (5.3) |
| TSAec | 11 (11.7) |
| Aa Rénales | 4 (4.3) |
| Aa digestives | 5 (5.3) |
| Aa des membres | 4 (4.3) |
| Multisite | 1 (1.1) |
| Dolicho-artères/kinking | 47 (50) |
| Artères rénales surnuméraires (N=86) | 18 (20.9) |

Aa : artères; ec : extracrânien ; ic : intracrânien ; N : nombre ; TSA : tronc supra-aortiques.

III.5 Dilatation aortique

Une dilatation de l'aorte ascendante était observée chez 16% des patients et concernait légèrement plus le segment tubulaire par rapport au sinus de Valsalva (8.5% versus 6.4%).

Une ectasie de l'aorte abdominale sous-rénale était présente uniquement chez 2.1% des patients (**Tableau 5**).

Tableau 5. Evaluation des calibres aortiques (aorte ascendante et aorte abdominale)

| Variable | Total N=94 N (%) / m ± DS |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| Dilatation Ao ascendante | 15 (16) |
| Valsalva | 6 (6.4) |
| Tubulaire | 8 (8.5) |
| Valsalva + tubulaire | 1 (1.1) |
| Diamètre Valsalva (mm) | 32.1 ± 5.5 |
| Z-score Valsalva (nombre de DS) | 0.1 ± 1.3 |
| Diamètre tubulaire (mm) | 31 ± 4.6 |
| Z-score tubulaire (nombre de DS) | 0.41 ± 1.2 |
| Dilatation Ao abdominale SR ≥ 25mm | 2 (2.1) |
| Diamètre Ao abdominale SR (mm) | 17.6 ± 3.1 |

Ao : aorte ; DS : déviation standard ; m : moyenne ; N : nombre ; SR : sous rénale.

III.6 Evolution et pronostic (récidive, HTA, IRC)

Un tiers des patients a présenté au cours d'un suivi médian de 2 ans (1-3), une récidive de dissection. Près de la moitié des patients (46.2%) ont conservé des séquelles anatomiques +/- hémodynamiques au site de la dissection initiale avec des sténoses dans 31% des cas et des occlusions dans 15% des cas. Un remaniement local avec constitution d'un pseudo-anévrisme a été noté chez 3 patients. Au cours du suivi, 41.5% des patients se sont montrés hypertendus (contre 24.5% en pré-dissection) et 6.4% ont développé une insuffisance rénale chronique (**Tableau 6**).

Tableau 6. Pronostic à court et moyen terme

| Variable | Total N=94 N(%) / M(IQR) |
|-------------------------------|-------------------------------------|
| Suivi (années) | 2 (1-3) |
| Récidive de dissection | 29 (30.9) |
| Séquelles dissection initiale | 43 (46.2) |
| Sténose | 29 (31.2) |

| | |
|---|-----------------|
| Occlusion | 14 (15) |
| Pseudo-anévrisme | 3 (3.2) |
| IRC post-dissection | 6 (6.4) |
| DFGe pré-dissection (ml/min/1.73m ²) | 100 (90-112.25) |
| DFGe post-dissection (ml/min/1.73m ²) | 100.5 (90-111) |
| HTA post-dissection | 39 (41.5) |

DFG : débit de filtration glomérulaire estimé ; HTA : hypertension artérielle ; IQR : intervalle interquartile ; M : médiane ; IRC : insuffisance rénale chronique ; N : nombre

III.7 Facteurs de « risque » associés à la dysplasie fibromusculaire

Afin d'identifier les facteurs associés à la découverte d'une dysplasie fibromusculaire au terme du bilan étiologique nous avons divisé notre cohorte en trois groupes :

- Groupe 1 : absence de DFM (N = 30)
- Groupe 2 : DFM suspectée (N = 43)
- Groupe 3 : DFM confirmée (N = 21).

Les caractéristiques des patients ont été représentées pour ces trois groupes afin de déterminer les facteurs associés à la découverte d'une DFM (**Tableau 7**).

Ainsi plusieurs variables se sont montrées significativement corrélées en analyse univariée à la probabilité d'avoir une DFM sous-jacente : la localisation rénale de la dissection initiale (p = 0.014), la constitution d'une HTA post-dissection (p=0.012) ou d'une insuffisance rénale (p<0.001) et un Z-score de l'aorte tubulaire supérieur à la médiane (p = 0.024). En analyse multivariée, la localisation rénale de la dissection et la survenue d'une HTA et d'un Z-score de l'aorte tubulaire supérieur à la médiane étaient significativement associées au risque d'avoir une DFM sous-jacente. (**Tableau 8**).

Tableau 7. Description de la population selon le diagnostic de DFM (infirmé, suspecté ou confirmé)

| Variable | Total N=94 N(%) / M(IQR) / m±DS | Absence de DFM N=30 (31.9) N(%) / M(IQR) / m±DS | DFM suspectée N=43 (45.7) N(%) / M(IQR) / m±DS | DFM confirmée N=21 (22.3) N(%) / M(IQR) / m±DS | p |
|--|---------------------------------------|---|--|--|---------------|
| Caractéristiques des patients au moment de la survenue de la dissection | | | | | |
| Age | 48 (40-54) | 48 (39.25-56.5) | 48 (38.5-53) | 49 (44-54) | 0.56 |
| Sexe masculin | 56 (59.6) | 23 (76.7) | 23 (53.5) | 10 (47.6) | 0.06 |
| Tabagisme actif/sevré | 45 (47.9) | 14 (46.7) | 24 (55.8) | 7 (33.3) | 0.23 |
| HTA | 23 (24.5) | 7 (23.3) | 9 (20.9) | 7 (33.3) | 0.60 |
| Dyslipidémie | 22 (23.4) | 8 (26.7) | 10 (23.3) | 4 (19) | 0.86 |
| Diabète de type 2 | 1 (1.1) | 1 (3.3) | 0 | 0 | 0.55 |
| Obésité | 16 (17) | 5 (16.7) | 6 (13.9) | 5 (23.8) | 0.60 |
| IMC | 24.8 (22.8-28.2) | 24.7 (22.9-27.9) | 24.7 (22.4-27.3) | 27.4 (23.6-28.7) | 0.39 |
| Hérédité CV | 11 (11.7) | 4 (13.3) | 4 (9.3) | 3 (14.3) | 0.76 |
| Cannabis | 4 (4.3) | 2 (6.7) | 2 (4.7) | 0 | 0.81 |
| Alcool | 4 (4.3) | 1 (3.3) | 3 (6.9) | 0 | 0.55 |
| Comorbidités CV | | | | | |
| AVC/AIT | 1 (1.1) | 0 | 1 (2.3) | 0 | 1 |
| CMI | 5 (5.3) | 3 (10) | 1 (2.3) | 1 (4.8) | 0.36 |
| AOMI | 0 | 0 | 0 | 0 | |
| Migraine | 17 (18.1) | 6 (20) | 6 (13.9) | 5 (23.8) | 0.57 |
| Caractéristiques de la dissection initiale | | | | | |
| Facteur de provocation | 25 (26.6) | 11 (36.7) | 12 (27.9) | 2 (9.5) | 0.07 |
| Dissection initiale | | | | | |
| TSA | 64 (68.1) | 22 (76.7) | 34 (79.1) | 7 (33.3) | 0.0009 |
| Aa rénales | 16 (17) | 3 (10) | 4 (9.3) | 9 (42.9) | 0.014 |
| Aa digestives | 10 (10.6) | 4 (13.3) | 3 (7) | 3 (14.3) | 0.56 |
| Aa coronaires | 4 (4.3) | 0 | 1 (2.3) | 3 (14.3) | 0.042 |
| Aa des membres (iliaques) | 2 (2.1) | 0 | 1 (2.3) | 1 (4.8) | 1 |
| Dissection initiale (N artères) | | | | | |
| 1 artère | 70 (74.5) | 25 (83.3) | 29 (67.4) | 16 (76.2) | 0.30 |
| 2 artères | 19 (20.2) | 5 (16.7) | 12 (27.9) | 2 (9.5) | 0.19 |

| | | | | | |
|--|-------------------|------------------|------------------|---------------|----------------|
| >2 artères | 5 (5.3) | 0 | 2 (4.7) | 3 (14.3) | 0.09 |
| Ischémie d'organe | | | | | |
| AIT/AVC (N=64) | 50 (12/38) (78.1) | 20 (6+14) (66.7) | 27 (4+23) (62.8) | 3 (2+1)(14.3) | 0.00018 |
| Infarctus rénal (N=16) | 15 (93.8) | 3 (10) | 4 (9.3) | 8 (38.1) | 0.014 |
| Infarctus mésentérique (N=10) | 3 (33.3) | 2 (6.7) | 1 (2.3) | 0 | 0.45 |
| Syndrome coronarien aigu (N=4) | 4 (100) | 0 | 1 (2.3) | 3 (14.3) | 0.043 |
| Prise en charge interventionnelle et médicamenteuse | | | | | |
| Traitement interventionnel (stenting) | 14 (14.9) | 6 (20) | 4 (12.6) | 4 (19) | 0.25 |
| TSA | 8 (66.7) | 5 (16.7) | 3 (7) | 0 | |
| Rénal | 4 (25) | 1 (3.3) | 1 (2.3) | 2 (9.5) | |
| Coronaire | 2 (8.3) | 0 | 0 | 2 (9.5) | |
| Traitement anti-thrombotique initial | | | | | |
| Aucun | 1 (1.1) | 0 | 0 | 1 (4.8) | 0.17 |
| AAP | 35 (37.2) | 10 (33.3) | 15 (34.9) | 10 (47.6) | 0.53 |
| DAPT | 10 (10.6) | 5 (16.7) | 4 (9.3) | 1 (4.8) | 0.37 |
| ACO | 45 (47.9) | 15 (50) | 23 (53.5) | 7 (33.3) | 0.30 |
| AOD | 15 (16) | 5 (16.7) | 5 (11.6) | 5 (23.8) | 0.45 |
| AVK | 30 (31.9) | 10 (33.3) | 18 (41.9) | 2 (9.5) | 0.032 |
| AAP+ACO | 3 (3.2) | 0 | 1 (2.3) | 2 (9.5) | 0.15 |
| Traitement anti-thrombotique de relai | | | | | |
| Aucun | 15 (15.9) | 4 (13.3) | 8 (18.6) | 3 (14.3) | 0.81 |
| AAP | 71 (75.5) | 23 (76.7) | 33 (76.7) | 15 (71.4) | 0.88 |
| ACO | 6 (6.4) | 3 (10) | 1 (2.3) | 2 (9.5) | 0.33 |
| AOD | 6 (6.4) | 3 (10) | 1 (2.3) | 2 (9.5) | 0.33 |
| AVK | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| AAP+ACO | 1 (1.1) | 0 | 0 | 1 (4.8) | 0.17 |

| | | | | | |
|--|-----------|-----------|-----------|-----------|---------------|
| Durée antithrombotique illimitée | 79 (84) | 26 (86.7) | 35 (81.4) | 18 (85.7) | 0.81 |
| Traitements antiHTA | | | | | |
| Nombre anti-HTA pré-dissection | 0.51±1.1 | 0.33±0.66 | 0.35±0.81 | 1.1±1.8 | 0.025 |
| Nombre anti-HTA post-dissection | 0.94±1.33 | 0.63±0.80 | 0.65±1.1 | 2±1.81 | 0.0006 |
| IEC/ARA2 | 36 (38.3) | 9 (30) | 12 (27.9) | 15 (71.4) | 0.0022 |
| Beta-bloquant | 25 (26.6) | 8 (26.7) | 7 (16.3) | 10 (47.6) | 0.0033 |
| Bilan étiologique | | | | | |
| Hypermobilité articulaire (N=85) | 8 (9.4) | 3 (10.3) | 3 (8.3) | 2 (10) | 1 |
| Beighton (N=66) | 1.04±1.68 | 1.14±1.9 | 1.28±1.78 | 0.31±0.63 | 0.23 |
| Beighton≥4 | 7(10.6) | 2 (9.5) | 5 (15.6) | 0 | 0.38 |
| HAG5PQ ≥2 (N=68) | 15 (22) | 4 (20) | 7 (21.2) | 4(26.7) | 0.76 |
| Demandes d'analyses génétiques | 13 (13.8) | 4 (13.3) | 8 (18.6) | 1 (4.8) | 0.32 |
| Autres anomalies artérielles associées à la DFM | | | | | |
| Ectasies/anévrismes | 30 (31.9) | 6 (20) | 16 (37.2) | 8 (38.1) | 0.24 |
| TSAic | 5 (5.3) | 0 | 5 (11.6) | 0 | 0.065 |
| TSAec | 11 (11.7) | 3 (10) | 6 (13.9) | 2 (9.5) | 0.91 |
| Aa Rénales | 4 (4.3) | 0 | 0 | 4 (19) | 0.002 |
| Aa digestives | 5 (5.3) | 2 (6.7) | 2 (4.7) | 1 (4.8) | 1 |
| Aa des membres | 4 (4.3) | 0 | 3 (6.9) | 1 (4.8) | 0.34 |
| Multisite | 1 (1.1) | 1 (3.3) | 0 | 0 | 0.54 |
| Dolicho-artères/kinking | 47 (50) | 14 (46.7) | 19 (44.2) | 14 (66.7) | 0.26 |
| Artères rénales surnuméraires (N=86) | 18 (20.9) | 4 (14.3) | 7 (18.9) | 7 (33.3) | 0.18 |
| Evaluation des calibres aortiques | | | | | |
| Dilatation Ao ascendante | 15 (16) | 5 (16.7) | 6 (13.9) | 4 (19) | 0.82 |
| Valsalva | 6 (6.4) | 2 (6.7) | 3 (6.9) | 1 (4.8) | 1 |
| Tubulaire | 8 (8.5) | 3 (10) | 2 (4.7) | 3 (14.3) | 0.35 |

| | | | | | |
|---|-----------------|---------------|---------------|-----------------|------------------|
| Valsalva + tubulaire | 1 (1.1) | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Diamètre Valsalva (mm) | 32.1±5.5 | 31.5±7.6 | 32.4±4.1 | 32.7±3.5 | 0.47 |
| Z-score Valsalva (nombre de DS) | 0.41±1.2 | -0.1±1.3 | 0.2±1.4 | 0.2±1.1 | 0.53 |
| Diamètre tubulaire (mm) | 31±4.6 | 30.9±4.6 | 30.3±4.2 | 33±5.3 | 0.22 |
| Z-score tubulaire (nombre de DS) | 0.1±1.3 | 0.16±1.3 | 0.31±1.2 | 1.1±1.2 | 0.028 |
| Dilatation Ao abdominale SR≥25mm | 2 (2.1) | 1 | 0 | 1 | 0.51 |
| Diamètre Ao abdominale SR (mm) | 17.6±3.1 | 18.4±3.2 | 16.9±3.3 | 17.9±3.5 | 0.43 |
| Suivi à court et moyen terme | | | | | |
| Durée du suivi (années) | 2 (1-3) | 1.5 (1-2.75) | 2 (1-3) | 3 (1-6) | 0.002 |
| Séquelles dissection initiale | 43 (46.2) | 10 (34.4) | 22 (51.2) | 11 (52.4) | 0.32 |
| Sténose | 29 (31.2) | 7 (24.1) | 14 (32.6) | 8 (38.1) | |
| Occlusion | 14 (15) | 3 (10.3) | 8 (18.6) | 3 (14.3) | |
| Pseudo-anévrisme | 3 (3.2) | 0 | 1 (2.3) | 2 (9.5) | 0.15 |
| IRC post-dissection | 6 (6.4) | 0 | 0 | 6 | <0.001 |
| DFGe pré-dissection (ml/min/1.73m ²) | 100 (90-112.25) | 99 (88-100) | 110 (100-120) | 95 (90-100) | 0.52 |
| DFGe post-dissection (ml/min/1.73m ²) | 100.5 (90-111) | 106 (100-113) | 105 (94-120) | 85.5 (71.25-91) | <0.001 |
| HTA post-dissection | 39 (41.5) | 10 (33.3) | 13 (30.2) | 16 (76.2) | 0.0012 |
| Récidive de dissection | 29 (30.9) | 5 (16.7) | 14 (32.6) | 10 (47.6) | 0.059 |

Aa : artères ; AAP : antiagrégant plaquettaire ; ACO : anticoagulant ; AIT : accident ischémique transitoire ; Ao : aorte ; AOD : anticoagulant oral direct ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AIT : accident ischémique transitoire ; ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine 2 ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AVK : antivitamine K ; CMI : cardiopathie ischémique ; CV : cardiovasculaire ; DAPT : double antiagrégation plaquettaire ; DFGe : débit de filtration glomérulaire estimé ; DFM : dysplasie fibromusculaire ; DS : déviation standard ; ec : extra-crânien ; HAG5PQ : questionnaire d'hypermobilité articulaire ; HTA : hypertension artérielle ; ic : intracrânien ; IEC : inhibiteur(s) de l'enzyme de conversion ; IMC : index de masse corporelle ; IQR : intervalle interquartile ; IRC : insuffisance rénale chronique ; m : moyenne ; M : médiane ; N : nombre ; SR : sous-rénale(e) ; TSA : troncs supra-aortiques.

Tableau 1. Analyse multivariée des facteurs associés au risque de DFM

| <i>Facteur de risque</i> | <i>OR non ajusté (95%IC)</i> | <i>p</i> | <i>OR ajusté (95% IC)</i> | <i>p</i> |
|---|------------------------------|----------|---------------------------|--------------|
| <i>Dissection initiale de localisation rénale</i> | 7.1 (2.2-23.5) | 0.014 | 7.75 (1.54-47.6) | 0.016 |
| <i>HTA post-dissection</i> | 6.9 (2.4-23.4) | 0.0012 | 5.1 (1.38 – 21.8) | 0.018 |
| <i>Z-score tubulaire>0.54</i> | 4.2 (1.3-16.4) | 0.024 | 4.9 (1.25-26.1) | 0.033 |
| <i>IRC post-dissection</i> | NA | <0.001 | 0.98 (NA-1.03) | 0.78 |

IC : intervalle de confiance ; IRC : insuffisance rénale chronique ; OR : odds ratio.

IV. DISCUSSION

Justification de l'étude

La dysplasie fibromusculaire (DFM) constitue une artériopathie non-athéromateuse, non inflammatoire, idiopathique et segmentaire caractérisée par une fragilité de la paroi artérielle liée à une déstructuration de l'architecture pariétale, essentiellement de la média, avec interruption de la lamina élastique interne et hyperplasie du collagène (193). Elle touche les artères de moyen calibre chez les adultes jeunes avec une incidence plus élevée chez les sujets de sexe féminin. Sa prévalence est très probablement sous-estimée et plusieurs facteurs ont pu contribuer à cet effet : une majorité de formes asymptomatiques, la faible prévalence des lésions sténosantes ou occlusives liées à la DFM en population générale par rapport à l'origine athéromateuse, l'absence d'étiologie connue, ou de facteur risque clairement identifié et *in fine* l'absence pendant longtemps de consensus quant à sa prise en charge. La sévérité de la pathologie est liée au risque de lésions artérielles pouvant toucher l'ensemble de l'arbre artériel, parfois avec des conséquences potentiellement graves à type d'AVC, infarctus du myocarde etc. Ces événements ischémiques sont le résultat soit d'une lésion sténosante/occlusive soit d'une dissection. Elle touche par ordre de fréquence les artères rénales, les artères à destinée cervico-encéphalique, les artères digestives et les artères coronaires. Un nombre important d'AVC d'origine ischémique survenant chez l'adulte jeune est imputé à la présence d'une dissection artérielle des troncs supra-aortiques. En effet, les territoires anatomiques le plus souvent touchés par la DFM sont également les plus concernés par les dissections artérielles mais l'ordre de fréquence est différent avec une prédilection pour les troncs supra-aortiques suivis par les artères coronaires, les artères rénales et digestives. Malgré un lien épidémiologique entre ces deux entités (dissection – DFM), la seule survenue de la dissection n'est pas suffisante pour poser le diagnostic de DFM et il est

nécessaire d'identifier des lésions sténosantes dans d'autres territoires artériels que le segment artériel disséqué pour affirmer le diagnostic. Ces sténoses peuvent prendre la forme d'une sténose longue, multifocale (« collier de perles » ou « pile d'assiettes ») ou, plus rarement, celle d'une sténose unique focale, parfois tubulaire. Cet aspect permet de définir deux formes de DFM : focale (2.4% dans le registre américain et 28.1% dans le registre européen) et multifocale (72-76%) (133). D'autres lésions artérielles évocatrices de DFM, sans pour autant être diagnostiques, ont été décrites : les tortuosités artérielles, les anévrysmes et les dissections. Ces lésions complémentaires ont été parfois utilisées comme critères diagnostiques, mais depuis le Consensus International de 2019, un éclaircissement a été apporté sur les critères diagnostiques : ainsi, seules les lésions sténosantes permettent de retenir le diagnostic (133).

Les registres européen et américain de DFM offrent quelques informations concernant le risque de dissection artérielle au cours de l'histoire naturelle d'un sujet porteur de DFM. Cependant, peu de données sont disponibles concernant la prévalence de la DFM parmi les individus victimes d'une dissection artérielle périphérique. *Nous avons ainsi souhaité évaluer la prévalence de la DFM dans une cohorte de dissections artérielles périphériques constituant la file active des patients adressés pour bilan étiologique auprès du CCMVR de Strasbourg.*

Prévalence de la DFM et des lésions associées (anévrismes, tortuosités)

Nous avons réalisé une analyse détaillée de 94 patients ayant été adressés au CCMVR de Strasbourg pour une dissection artérielle périphérique et observé une prévalence de 22.3% de DFM remplissant les critères diagnostiques radiologiques du Consensus International de 2019 (133). En accord avec les données de la littérature, le territoire artériel de prédilection des lésions typiques de DFM était représenté par les artères rénales (43% des DFM confirmées).

Une étude des données histologiques de patients donateurs de reins a estimé sur la base de 8029 patients une prévalence de la DFM rénale à 3.34%. Cependant cette valeur est sujette à caution, les patients sélectionnés étant en général des patients en bonne santé avec des antécédents familiaux de néphropathies (130). La prévalence de la DFM serait encore plus importante chez les sujets hypertendus. En effet, dans l'étude CORAL, la prévalence de la DFM rénale découverte de manière fortuite à l'artériographie était de 5.8% de l'effectif global et 8.8% chez les femmes (131). La DFM carotidienne serait moins fréquente mais sa prévalence exacte dans la population générale n'est pas connue. Elle a été estimée à 0.02% sur une série autopsique de 20244 patients de la Mayo Clinic (194). Les données concernant la prévalence de la DFM parmi les patients victimes de dissection sont encore plus éparses. Elle a été estimée sur des larges cohortes de dissections cervicales entre 15-20% des cas (9,24,195,196). La seule étude ayant bénéficié d'un screening systématique de DFM dans tous les lits vasculaires suite à une dissection cervicale est l'étude ARCADIA-POL qui retrouvait une prévalence de la DFM de 39.5% parmi les patients victimes de dissection des TSA (197). Dans un travail récent basé sur le registre italien IPSYS-CeAD de dissections artérielles cervicales, une FMD cérébro-vasculaire a été diagnostiquées chez 8% des patients victimes de DFM (198).

Les lésions associées, mais non diagnostiques étaient également fortement représentées dans notre cohorte : 32% d'ectasies/anévrismes de localisation cervico-encéphalique en priorité et 50% de tortuosités artérielles. Bien que les ectasies/anévrismes et les tortuosités soient plus fréquentes chez les patients remplissant les critères diagnostiques de DFM, cette association n'était pas statistiquement significative. Dans la littérature, il existe une corrélation les anévrismes intracérébraux mis en évidence chez des sujets victimes de dissection cérébrale et l'existence d'une DFM cérébro-vasculaire (198).

Profil des patients victimes de dissection

Notre étude a mis en évidence un profil de patients d'âge moyen (48 ans (40-54)), plus souvent de sexe masculin (59.6%) avec une faible prévalence des FDRCV classiques à l'exception du tabagisme (48%). En effet, le tabac a été associé à la FMD et Dobrowolski et al. retrouvait une fréquence du tabagisme parmi les patients FMD de l'ordre de 43%, mais sans corrélation avec les caractéristiques cliniques de la DFM (199). Dans les études ARCADIA-POL et IPSYS-CeAD, l'âge de survenue de la dissection (45 et respectivement 46 ans n'était par corrélé au statut DFM, mais l'âge de la dissection était plus important que celui de diagnostic de la DFM dans le registre américain de DFM qui était de 53 ans (193,197,198). Les autres facteurs de risque n'ont pas été corrélés au risque de dissection ou à la distribution des lésions dans les autres territoires artériels que la dissection. Les patients aux antécédents de maladies cardio- ou cérébro- vasculaires avérées étaient peu nombreux : 1 patient avec un antécédent d'AVC/AIT et 5 patients porteurs d'une coronaropathie.

La prépondérance du sexe féminin parmi les patients victimes de DFM est concordante dans les différents registres (registre américain, registre européen, ARCADIA POL) avec une fréquence de l'ordre de 82-93% (193,200,201). Bien que la DFM prédomine chez les femmes, les dissections cervico-encéphaliques ont été associées plus souvent avec le sexe masculin avec des OR d'environ 2 (202). Le registre français ARCADIA (469 patients, 84% de femmes) ainsi que le registre américain de DFM (447 patients, 91% de femmes) illustrent clairement la prédominance du sexe féminin dans la population DFM. Cependant au sein de cette population, le risque de dissection est associé avec le sexe masculin. En effet, dans un travail basé sur le registre français ARCADIA, Arnaud C. et al. ont montré que l'association DFM et dissection cervico-encéphalique était plus fréquente chez les hommes avec un OR à 2.04 (IC95% 1.41-2.95) (203). Ce profil n'est pas totalement superposable à celui de notre population qui était majoritairement de sexe masculin, même si l'on observait une tendance

vers la féminisation de la population associant DFM et DAP (52% de femmes en cas de DAP versus 23% en l'absence de DAP).

La dissection artérielle était localisée le plus souvent dans le territoire cervico-encéphalique (68%), suivi par les artères rénales (17%). Les dissections concernaient au moins deux territoires artériels dans 26% des cas. Elles entraînent une souffrance d'organe dans la majorité des cas (78% des dissections des TSA étaient associées à un AVC ou un AIT, 94% des dissections rénales à un infarctus rénal, toutes les dissections coronaires avaient entraîné un syndrome coronarien aigu. Seul le territoire digestif était plus préservé avec seuls 33% d'infarctus mésentérique. Dans le registre ARCADIA, l'incidence des AVC/AIT chez les patients DFM présentant une dissection était de 42% (5).

Le traitement à la phase initiale était la plupart du temps conservateur associant traitement antithrombotique à un traitement antihypertenseur (si HTA de novo) et seuls 15% des patients ont bénéficié d'un traitement interventionnel avec stenting de l'artère lésée. Le territoire anatomique le plus souvent traité par stenting était représenté par les TSA qui représentent également la localisation anatomique la plus fréquente des dissections recensées dans ce travail. Enfin, sur le plan thérapeutique, on observe un changement en termes de traitement antithrombotique qui intervient après les 3-6 premiers mois avec switch du traitement anticoagulant vers les antiagrégants plaquettaires. Il n'existe pas actuellement de consensus sur le traitement antithrombotique à la phase aigüe d'une dissection mais il est d'usage d'initier une anticoagulation curative (plus souvent par AVK, compte tenu d'un manque de données sur les AOD dans cette indication) avec relai par antiagrégation plaquettaire après régression de l'hématome pariétal. Nous ne disposons pas aujourd'hui d'essai clinique spécifique chez les patients associant dissection et DFM. Pour la majorité de nos patients un traitement antiagrégant avait été préconisé au long cours (84%). Ceci est également en cohérence avec le Consensus International qui retient une indication d'antiagrégation

plaquettaire au long cours chez les sujets porteurs d'une DFM. Cette recommandation se base sur un faible niveau de preuve et relève d'une indication de niveau d'avis d'expert (133).

Les séquelles pariétales à distance d'une dissection artérielle étaient fréquentes et se présentaient soit sous la forme d'une sténose (31%), d'une occlusion (15%) ou, moins souvent, d'un pseudo-anévrisme (3.2%). Les pseudo-anévrysmes, faiblement représentés dans notre travail, seraient une complication fréquente des dissections survenant sur terrain de DFM (8.7% dans l'étude IPSYS-CeAD), mais sont jugés à faible risque de rupture (200). En termes de répercussions cliniques, nous avons identifié la présence d'une HTA post-dissection chez 41.5% des patients (contre 24.5% d'HTA connue avant la dissection). Cette augmentation peut s'expliquer d'une part, par des HTA méconnue ayant possiblement participé à la genèse de la dissection mais surtout, des HTA de novo liées à une atteinte rénale (post-dissection ou en lien avec la DFM). On note également que seuls les patients du groupe DFM sont concernés par l'installation d'une insuffisance rénale chronique post-dissection à savoir 29% des patients DFM.

L'évolution des patients ayant présenté une dissection artérielle périphérique est également émaillée par le risque de récurrence. En effet, 31% de l'effectif a présenté des dissections multiples, asynchrones et ce risque est plus important en cas de DFM sous-jacente (48%). Parmi les patients victimes de dissection cervicale, les récurrences sont fréquentes au cours du premier mois (25%) alors qu'elles deviennent beaucoup plus rares après (1-5%) (204).

Notre étude a également visé à reconstituer le bilan étiologique entrepris chez les patients victimes de DAP. En effet, une recherche de signes cliniques d'élastopathie héréditaire de type SED ou Marfan est réalisée systématiquement. Cependant, on observe que seule une faible proportion des patients présente une hypermobilité articulaire (9.4%) et chez 14%, une consultation génétique est programmée.

Un lien entre DFM et migraine a été décrit dans la littérature ainsi qu'avec le polymorphisme rs9349379-A PHACTR1 locus (6p24) (205). En revanche, dans notre travail, un antécédent de migraine était retrouvé chez 18% des patients sans différence significative entre les patients DFM et non-DFM.

Une observation assez originale était la corrélation entre un certain degré d'augmentation du calibre de l'aorte ascendante tubulaire estimé par le Z-score et la probabilité d'avoir une DFM sous-jacente. En effet, l'atteinte aortique ne fait pas partie de la description habituelle de la DFM qui touche les artères de moyen et petit calibre. Dans notre travail il ne s'agit pas de réels anévrismes mais d'un Z-score restant normal, mais apparaissant significativement plus élevé chez les patients avec DFM. Cette différence n'a pas été observée pour le sinus de Valsalva ni pour l'aorte abdominale. L'implication des vaisseaux de gros calibre tels l'aorte a été rarement rapportée dans la littérature au cours de la DFM. L'analyse des premiers 447 patients du registre américain de DFM ne retrouvait pas d'anomalie aortique (206). Dans une étude comparative portant sur une cohorte de femmes DFM Schwartz AM et al. ont retrouvé une augmentation de calibre de tous les segments de l'aorte ascendante mais plus marquée au niveau de la jonction sino-tubulaire (207).

Points forts et limites

La DFM a longtemps été considérée comme une pathologie bénigne souvent de découverte fortuite lors des imageries vasculaires réalisées pour d'autres motifs et dont le diagnostic était retenu de par la mise en évidence de sténose artérielle ou tortuosité ce qui a généré un certain degré d'hétérogénéité parmi les séries de cas publiées. Un des points forts de notre travail a été la prise en compte des critères diagnostiques précis énoncés par le Consensus International de 2019 et la réalisation systématique d'une imagerie artérielle exhaustive afin de rechercher des stigmates de DFM dans d'autres territoires artériels que celui concerné par la dissection.

Notre étude comporte cependant des limites, notamment par le caractère rétrospectif des données recueillies, son caractère monocentrique et le nombre modeste de patients inclus.

La DFM est une pathologie systémique de mécanisme complexe, dont les gènes de susceptibilité commencent à être identifiés. Bien que notre compréhension actuelle de l'histoire naturelle de la DFM ne suggère pas que cette pathologie soit rapidement progressive, un suivi régulier des patients est nécessaire afin de dépister les complications des dissections antérieures (sténoses/occlusions/pseudo-anévrismes), de dépister de nouvelles lésions (sténoses, anévrismes, dissections asymptomatiques), de diagnostiquer les éventuelles complications à type d'HTA ou insuffisance rénale chronique, mieux adapter le traitement médicamenteux (antiagrégation plaquettaire, bloqueurs du système rénine angiotensine), corriger les facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels associés, et enfin proposer un dépistage aux apparentés. Le suivi structuré dans le cadre des registres permet d'améliorer nos connaissances sur l'histoire naturelle de l'association dissection – DFM.

La sensibilisation de la population générale à cette pathologie méconnue y compris par le corps médical est capitale est demeure possible grâce aux registres de patients, une prise en charge structurée auprès des centres de compétences à travers la participation de plusieurs spécialités (médecine vasculaire, cardiologie, neurologie, chirurgie vasculaire, radiologie vasculaire, génétique).

Perspectives

Notre étude permet d'apporter un complément d'information aux différents registres déjà existants, en insistant sur la présence préalable d'une lésion artérielle périphérique disséquante motivant la recherche de dysplasie fibromusculaire.

Le principal objectif des études en cours est de décrypter les mécanismes physiopathologiques de la DFM, à travers la recherche des gènes prédisposants à cette pathologie,

des facteurs environnementaux à risque, d'une meilleure analyse du risque de progression des DFM de type focale ou multifocale et de la prise en charge des lésions sténosantes rénales. Des recherches additionnelles sont nécessaires afin de préciser l'évaluation des risques de progression de la maladie, de son extension aux autres territoires artériels, et la fréquence de complications artérielles telles que des dissections ou la formation d'anévrismes, et surtout sur les recommandations de traitement et de suivi des patients atteints de DFM.

V. CONCLUSION

Les dissections artérielles périphériques surviennent volontiers chez des patients jeunes, indemnes de facteurs de risque cardiovasculaire conventionnels et incitent à rechercher une pathologie de la paroi artérielle sous-jacente. Bien plus fréquente que les pathologies génétiques du tissu élastique (syndrome d'Ehler-Danlos, Loeys-Dietz etc), la dysplasie fibromusculaire (DFM) reste sous-diagnostiquée et la réalisation d'un bilan étiologique visant à identifier les arguments diagnostiques de DFM, permettrait de mieux connaître la prévalence de la DFM révélée par une dissection artérielle périphérique.

La dysplasie fibromusculaire se distingue des autres pathologies de la paroi artérielle pourvoyeuses de dissection artérielle par sa composante non inflammatoire, l'absence de stigmate biologique et l'absence de lésion extravasculaire. Il s'agit d'une maladie antérieurement considérée comme « rare » avant que la diffusion des techniques d'imagerie en coupe (angioscanner, IRM) ne permette de faciliter le diagnostic et sa classification.

Son étiopathogénie reste insuffisamment comprise, bien qu'une combinaison de facteurs génétiques et environnementaux puisse être impliquée. Si les études montrent qu'une majorité des patients porteurs d'une DFM sont des femmes, cette pathologie se retrouve également chez les hommes particulièrement avec des facteurs de risque associés, tel que le tabagisme.

L'hypertension artérielle constitue son principal mode de révélation en lien avec une atteinte dysplasique des artères rénales, d'autres présentations cliniques ont été recensées selon le territoire anatomique atteint : infarctus du myocarde en lien avec une dissection coronarienne ou des accidents ischémiques transitoires/constitués en rapport avec une atteinte des vaisseaux à destinée encéphalique. Néanmoins, l'ensemble du réseau artériel peut être touché, résultant en une importante diversité de manifestations.

Si les connaissances actuelles nous permettent de mieux appréhender cette maladie, elle reste globalement méconnue parmi les milieux non spécialisés. Son diagnostic demeure difficile,

reposant sur des arguments radiologiques dont la performance s'est améliorée avec le progrès des techniques d'imagerie non-invasives actuelles (en particulier l'imagerie par résonance magnétique). Le diagnostic radiologique se base le plus fréquemment sur l'identification de sténoses multifocales (en « collier de perle ») mais également de lésions focales auxquelles s'ajoutent des anévrismes, des dissections et des tortuosités artérielles.

Son traitement est essentiellement conservateur se basant sur une prise en charge de l'hypertension artérielle et des facteurs de risque cardiovasculaire associés ainsi qu'une monoantiagrégation plaquettaire. Les traitements interventionnel (procédures endovasculaires) ou chirurgical ne seront réservés qu'aux anomalies vasculaires à risque de complication (ischémie d'organe, rupture d'anévrisme) ou à l'hypertension réno-vasculaire résistante au traitement.

Nous étudions pour objectif d'évaluer la prévalence de la dysplasie fibromusculaire parmi les patients présentant une dissection artérielle périphérique pris en charge au Centre de Compétences de Maladies Vasculaires Rares (MVR) des Hôpitaux Universitaires de Strasbourg.

Entre 2009 et 2022, un total de 94 patients victimes de dissection artérielle périphérique a consulté en MVR ayant un âge médian de 48 ans (40-54) et une prédominance du sexe masculin (59.6%). La localisation anatomique de la dissection était majoritairement cervico-encéphalique (68%) suivie par les artères rénales (17%) et digestives (11%). Parmi l'effectif global, le diagnostic de DFM a été retenu chez 21 patients, soit 22.3% des patients adressés pour dissection périphérique artérielle. Ce diagnostic a été retenu sur la base des critères diagnostiques du Consensus International de 2019 avec la présence obligatoire d'une lésion multifocale ou focale. Les patients du sous-groupe DFM avaient des caractéristiques démographiques comparables à ceux sans DFM. Contrairement aux données de la littérature, 52.4% d'entre eux étaient des femmes versus 80-90% dans les séries de cas publiées. La

localisation anatomique de prédilection des lésions de DFM était constituée par les artères rénales versus les artères cervicales pour les sujets sans DFM. L'existence d'une DFM sous-jacente était également corrélée à certaines anomalies artérielles telles les ectasies ou anévrysmes notamment de localisation rénale. Les tortuosités artérielles bien que plus fréquentes chez les patients avec DFM n'ont pas été statistiquement corrélées au diagnostic.

Parmi l'effectif global de patients victimes de dissection artérielle périphérique, au moins une deuxième lésion disséquante synchrone a été mise en évidence chez 25% d'entre eux, et une récurrence asynchrone chez 31% d'entre eux et ceci indépendamment de l'existence ou non d'une DFM sous-jacente. Un infarctus dans le territoire anatomique d'aval était fréquemment associé pour l'ensemble des territoires anatomiques hormis les artères digestives. Cela souligne l'importance du bilan extensif lors de la découverte d'une dissection artérielle spontanée et du suivi prolongé malgré le traitement antiplaquettaire. Une HTA et une insuffisance rénale chronique post-dissection ont été notés plus souvent chez les patients associant DFM et dissection.

Les facteurs associés au diagnostic de DFM en analyse multivariée étaient la localisation rénale de la dissection, ainsi que la survenue d'une HTA post-dissection et un Z-score de l'aorte tubulaire supérieur à 0.54. La mise en évidence, sous la forme d'un Z-score discrètement plus élevé, de calibres aortiques plus augmentés par rapport aux patients sans DFM demeure un aspect très original compte tenu de l'absence d'atteinte connue des artères de gros calibre au cours de la DFM.

Cette étude comporte des limites liées à son caractère rétrospectif et monocentrique susceptibles d'entraîner un biais de sélection. Cependant, le profil des patients tant sur le plan démographique, que sur le spectre des localisations anatomiques des dissections et signes de DFM correspond aux données des registres de dissections et DFM déjà publiés.

Ainsi, notre étude a permis de pointer une proportion non négligeable de dysplasie fibromusculaire parmi les patients adressés pour dissection artérielle périphérique et souligne l'importance d'une prise en charge diagnostique structurée dans le cadre d'une consultation de maladies vasculaires rares dédiée avec notamment la réalisation d'une imagerie artérielle exhaustive en accord avec les préconisations des recommandations en vigueur. De plus, cette filière permet le dépistage des apparentés.

De plus amples études concernant la DFM sont bien sûr à poursuivre, afin de préciser nos connaissances que ce soit sur le plan épidémiologique, clinique, pathogénique ou pronostique afin de permettre d'affiner les décisions thérapeutiques et de surveillance à long terme.

VU

Strasbourg, le

29/07/22

Le président du Jury de Thèse

Professeur Dominique STEPHAN

PROFESSEUR DOMINIQUE STEPHAN
Service
UNIVERSITÉ DE STRASBOURG
Faculté de Médecine
1, rue des Martyrs
67000 STRASBOURG
37 41 22 44

VU et approuvé

Strasbourg, le

01 AOUT 2022

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

Professeur Jean SIBILIA



VI. REFERENCES

1. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol.* juill 2009;8(7):668-78.
2. Blum CA, Yaghi S. Cervical Artery Dissection: A Review of the Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Outcome. *Arch Neurosci.* oct 2015;2(4):e26670.
3. Persu A, Giavarini A, Touzé E, Januszewicz A, Sapoval M, Azizi M, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens.* juill 2014;32(7):1367-78.
4. Jeunemaitre X, Albuissou J, Azizi M, Plouin PF, Bouatia-Naji N. Dysplasie fibromusculaire: définition, épidémiologie et génétique. *Bull Académie Natl Médecine.* sept 2017;201(7-9):1079-89.
5. Plouin PF, Baguet JP, Thony F, Ormezzano O, Azarine A, Silhol F, et al. High Prevalence of Multiple Arterial Bed Lesions in Patients With Fibromuscular Dysplasia: The ARCADIA Registry (Assessment of Renal and Cervical Artery Dysplasia). *Hypertens Dallas Tex 1979.* sept 2017;70(3):652-8.
6. Kim ESH, Olin JW, Froehlich JB, Gu X, Bacharach JM, Gray BH, et al. Clinical Manifestations of Fibromuscular Dysplasia Vary by Patient Sex. *J Am Coll Cardiol.* nov 2013;62(21):2026-8.
7. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: Results in the First 447 Patients. *Circulation.* 26 juin 2012;125(25):3182-90.
8. Persu A, Van der Niepen P, Touzé E, Gevaert S, Berra E, Mace P, et al. Revisiting Fibromuscular Dysplasia: Rationale of the European Fibromuscular Dysplasia Initiative. *Hypertension.* oct 2016;68(4):832-9.
9. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med.* 22 mars 2001;344(12):898-906.
10. Debette S, Metso T, Pezzini A, Abboud S, Metso A, Leys D, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation.* 12 avr 2011;123(14):1537-44.
11. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection: Neurosurgery. *juill 1991;89.*
12. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time Course of Symptoms in Extracranial Carotid Artery Dissections: A Series of 80 Patients. *Stroke.* févr 1995;26(2):235-9.
13. Touzé E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL, et al. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology.* 25 nov 2003;61(10):1347-51.
14. Okamoto T, Miyachi S, Yoshida J. Animal models of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci.* 2005;20:1-11.

15. Giroud M, Fayolle H, André N, Dumas R, Becker F, Martin D, et al. Incidence of internal carotid artery dissection in the community of Dijon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. nov 1994;57(11):1443.
16. Schievink W, Roiter V. Epidemiology of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:12-5.
17. Ramamoorthy SL, Vasquez JC, Taft PM, McGinn RF, Hye RJ. Nonoperative management of acute spontaneous renal artery dissection. *Ann Vasc Surg*. mars 2002;16(2):157-62.
18. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med*. 10 févr 1994;330(6):393-7.
19. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 26 sept 2006;67(6):1050-2.
20. Hinse P, Thie A, Lachenmayer L. Dissection of the extracranial vertebral artery: report of four cases and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. oct 1991;54(10):863-9.
21. Schievink WI, Wijdicks EF, Kuiper JD. Seasonal pattern of spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. juill 1998;89(1):101-3.
22. Arauz A, Hoyos L, Cantú C, Jara A, Martínez L, García I, et al. Mild hyperhomocysteinemia and low folate concentrations as risk factors for cervical arterial dissection. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2007;24(2-3):210-4.
23. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke*. juill 2005;36(7):1575-80.
24. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Debette S, Pezzini A, Tatlisumak T, Engelter S, et al. Characteristics and outcomes of patients with multiple cervical artery dissection. *Stroke*. janv 2014;45(1):37-41.
25. Renaud S, Leray-Moraguès H, Chenine L, Canaud L, Vernhet-Kovacsik H, Canaud B. Spontaneous renal artery dissection with renal infarction. *Clin Kidney J*. juin 2012;5(3):261-4.
26. Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD. Abdominal vascular injuries. *J Trauma*. juill 1997;43(1):164-71.
27. Vanzetto G, Berger-Coz E, Barone-Rochette G, Chavanon O, Bouvaist H, Hacini R, et al. Prevalence, therapeutic management and medium-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection: results from a database of 11,605 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. févr 2009;35(2):250-4.
28. Saw J, Aymong E, Mancini GBJ, Sedlak T, Starovoytov A, Ricci D. Nonatherosclerotic coronary artery disease in young women. *Can J Cardiol*. juill 2014;30(7):814-9.

29. Giacoppo D, Capodanno D, Dangas G, Tamburino C. Spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 15 juill 2014;175(1):8-20.
30. Nedeltchev K, Baumgartner RW. Traumatic Cervical Artery Dissection. In: Baumgartner RW, Bogousslavsky J, Caso V, Paciaroni M, éditeurs. *Frontiers of Neurology and Neuroscience* [Internet]. Basel: KARGER; 2005 [cité 4 oct 2022]. p. 54-63. Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/88149>
31. Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, Demaerschalk BM, Fayad P, Long PH, et al. Cervical Arterial Dissections and Association With Cervical Manipulative Therapy: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* oct 2014;45(10):3155-74.
32. Hoit DA, Schirmer CM, Weller SJ, Lisbon A, Edlow JA, Malek AM. Angiographic detection of carotid and vertebral arterial injury in the high-energy blunt trauma patient. *J Spinal Disord Tech.* juin 2008;21(4):259-66.
33. Stapf C, Arnold M. Dissections carotidiennes : mécanismes histopathologiques et prise en charge. *Réanimation.* oct 2010;19(6):498-504.
34. Jha A, Afari M, Koulouridis I, Bhat T, Garcia L. Isolated Renal Artery Dissection: A Systematic Review of Case Reports. *Cureus* [Internet]. 11 févr 2020 [cité 4 oct 2022]; Disponible sur: <https://www.cureus.com/articles/27548-isolated-renal-artery-dissection-a-systematic-review-of-case-reports>
35. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci.* 8 janv 1998;153(2):146-58.
36. Hausser I, Müller U, Engelter S, Lyrer P, Pezzini A, Padovani A, et al. Different types of connective tissue alterations associated with cervical artery dissections. *Acta Neuropathol (Berl).* juin 2004;107(6):509-14.
37. Guillon B, Tzourio C, Biousse V, Adraï V, Bousser MG, Touboul PJ. Arterial wall properties in carotid artery dissection: an ultrasound study. *Neurology.* 12 sept 2000;55(5):663-6.
38. Li Y, Shi Z, Cai Y, Feng Y, Ma G, Shen C, et al. Impact of Coronary Tortuosity on Coronary Pressure: Numerical Simulation Study. *Obukhov AG, éditeur. PLoS ONE.* 14 août 2012;7(8):e42558.
39. Goeggel Simonetti B, Hulliger J, Mathier E, Jung S, Fischer U, Sarikaya H, et al. Iatrogenic Vessel Dissection in Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke. *Clin Neuroradiol.* mars 2019;29(1):143-51.
40. Hamida N, Hakim A, Fourati H, Ben Thabet A, Walha L, Bouraoui A, et al. Dissection artérielle cervicale néonatale secondaire à un traumatisme obstétrical. *Arch Pédiatrie.* févr 2014;21(2):201-5.
41. Desfontaines P, Despland PA. Dissection of the internal carotid artery: aetiology, symptomatology, clinical and neurosonological follow-up, and treatment in 60 consecutive cases. *Acta Neurol Belg.* déc 1995;95(4):226-34.

42. Mokri B, Sundt TM, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol.* févr 1986;19(2):126-38.
43. Nedwich A. Dissecting Aneurysm of Cerebral Arteries: Review of the Literature and Report of a Case. *Arch Neurol.* 1 nov 1963;9(5):477.
44. Brandt T, Orberk E, Weber R, Werner I, Busse O, Muller BT, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: Association with connective tissue abnormalities. *Neurology.* 10 juill 2001;57(1):24-30.
45. Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, Gandjour J, Keseru B, Fahrni G, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* mai 2006;77(5):677-9.
46. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal variation in arterial blood pressure. *Br Med J Clin Res Ed.* 2 oct 1982;285(6346):919-23.
47. Brandt T, Hausser I, Orberk E, Grau A, Hartschuh W, Anton-Lamprecht I, et al. Ultrastructural connective tissue abnormalities in patients with spontaneous cervicocerebral artery dissections. *Ann Neurol.* août 1998;44(2):281-5.
48. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent Spontaneous Arterial Dissections: Risk in Familial Versus Nonfamilial Disease. *Stroke.* avr 1996;27(4):622-4.
49. Willey JZ. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology.* 15 nov 2011;77(20):1859; author reply 1859.
50. Naggara O, Touzé E, Marsico R, Leclerc X, Nguyen T, Mas JL, et al. High-resolution MR imaging of periarterial edema associated with biological inflammation in spontaneous carotid dissection. *Eur Radiol.* sept 2009;19(9):2255-60.
51. Longoni M, Grond-Ginsbach C, Grau AJ, Genius J, Debette S, Schwaninger M, et al. The ICAM-1 E469K gene polymorphism is a risk factor for spontaneous cervical artery dissection. *Neurology.* 25 avr 2006;66(8):1273-5.
52. Ben Hamouda-M'Rad I, Biousse V, Bousser MG, Lévy C, Ast G, Woimant F, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke.* oct 1995;26(10):1962.
53. Völker W, Besselmann M, Dittrich R, Nabavi D, Konrad C, Dziewas R, et al. Generalized arteriopathy in patients with cervical artery dissection. *Neurology.* 10 mai 2005;64(9):1508-13.
54. Calvet D, Boutouyrie P, Touze E, Laloux B, Mas JL, Laurent S. Increased stiffness of the carotid wall material in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Stroke.* sept 2004;35(9):2078-82.
55. Lucas C, Lecroart JL, Gautier C, Leclerc X, Dauzat M, Leys D, et al. Impairment of endothelial function in patients with spontaneous cervical artery dissection: evidence for a general arterial wall disease. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2004;17(2-3):170-4.

56. Tzourio C, Cohen A, Lamisse N, Biouesse V, Bousser MG. Aortic root dilatation in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Circulation*. 20 mai 1997;95(10):2351-3.
57. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Angiographic frequency of saccular intracranial aneurysms in patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. janv 1992;76(1):62-6.
58. Mendelsohn ME, Karas RH. Molecular and cellular basis of cardiovascular gender differences. *Science*. 10 juin 2005;308(5728):1583-7.
59. Menazza S, Murphy E. The Expanding Complexity of Estrogen Receptor Signaling in the Cardiovascular System. *Circ Res*. 18 mars 2016;118(6):994-1007.
60. Maas AHEM, Bouatia-Naji N, Persu A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissections and fibromuscular dysplasia: Current insights on pathophysiology, sex and gender. *Int J Cardiol*. juill 2019;286:220-5.
61. D'Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine--a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache*. oct 1989;29(9):560-1.
62. Kloss M, Wiest T, Hyrenbach S, Werner I, Arnold ML, Lichy C, et al. MTHFR 677TT genotype increases the risk for cervical artery dissections. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. août 2006;77(8):951-2.
63. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the Risk of Spontaneous Coronary Artery Dissection: An Analysis of 120 Contemporary Cases. *Circ Cardiovasc Interv*. mars 2017;10(3):e004941.
64. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. oct 2014;7(5):645-55.
65. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: A population-based study. *Neurology*. 28 nov 2006;67(10):1809-12.
66. Redekop GJ. Extracranial Carotid and Vertebral Artery Dissection: A Review. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. mai 2008;35(2):146-52.
67. Thanvi B. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgrad Med J*. 1 juin 2005;81(956):383-8.
68. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous dissection of cervico-cerebral arteries. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. févr 1978;5(1):9-19.
69. Robertson JJ, Koyfman A. Cervical Artery Dissections: A Review. *J Emerg Med*. nov 2016;51(5):508-18.
70. Gottesman RF, Sharma P, Robinson KA, Arnan M, Tsui M, Ladha K, et al. Clinical Characteristics of Symptomatic Vertebral Artery Dissection: A Systematic Review. *The Neurologist*. sept 2012;18(5):245-54.

71. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Head pain in non-traumatic carotid artery dissection: a series of 65 patients. *Cephalalgia Int J Headache*. févr 1994;14(1):33-6.
72. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*. févr 2004;35(2):482-5.
73. Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke*. nov 1985;16(6):925-7.
74. Chaves C, Estol C, Esnaola MM, Gorson K, O'Donoghue M, De Witt LD, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol*. juin 2002;59(6):977-81.
75. Biousse V, Schaison M, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, Bousser MG. Ischemic Optic Neuropathy Associated With Internal Carotid Artery Dissection. *Arch Neurol*. 1 mai 1998;55(5):715.
76. Friedman AH, Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J Neurosurg*. févr 1984;60(2):325-34.
77. Yokoyama Y, Nakajima M. Spontaneous Renal Artery Dissection in a Man with Previous Spontaneous Superior Mesenteric Artery Dissection. *Case Rep Vasc Med*. 11 févr 2020;2020:1-4.
78. Beacute, Roniade V, Roy P, Froment D, Pison C. Primary Renal Artery Dissection. *Am J Nephrol*. 1987;7(5):382-9.
79. Galanaud P, Delfraissy JF, Waligora J, Martin E, Dormont J. [Primary dissecting aneurysm of the renal artery with hypertension]. *Nouv Presse Med*. 26 mars 1977;6(12):1037-40.
80. Chen CJ, Tseng YC, Lee TH, Hsu HL, See LC. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. mai 2004;25(5):769-74.
81. Elijovich L, Kazmi K, Gaurvit JY, Law M. The emerging role of multidetector row CT angiography in the diagnosis of cervical arterial dissection: preliminary study. *Neuroradiology*. sept 2006;48(9):606-12.
82. Provenzale JM, Morgenlander JC, Gress D. Spontaneous vertebral dissection: clinical, conventional angiographic, CT, and MR findings. *J Comput Assist Tomogr*. avr 1996;20(2):185-93.
83. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol*. oct 2008;29(9):1753-60.
84. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Bousser MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology*. janv 1994;190(1):97-103.

85. Zuber M, Meary E, Meder JF, Mas JL. Magnetic resonance imaging and dynamic CT scan in cervical artery dissections. *Stroke*. mars 1994;25(3):576-81.
86. Sztajzel R, Perren F, Michel P. Dissections carotidiennes et vertébrales spontanées. *Rev Médicale Suisse*. 2017;13(560):900-6.
87. Kang JHE, Kang JY, Morgan R. Renal infarction due to spontaneous dissection of the renal artery: an unusual cause of non-visceral type abdominal pain. *Case Rep*. 18 sept 2013;2013(sep18 1):bcr2013200167-bcr2013200167.
88. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical Arterial Dissection: Spectrum of Imaging Findings and Differential Diagnosis. *RadioGraphics*. oct 2008;28(6):1711-28.
89. Benninger D, Caso V, Baumgartner R. Ultrasound assessment of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci*. 2005;20:87-101.
90. Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, Nedeltchev K, Buffon F, Benninger D, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke*. janv 2008;39(1):82-6.
91. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 1 déc 2014;84(7):1115-22.
92. Kim YK, Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management. *Thromb Res*. avr 2009;123(6):810-21.
93. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen-Huynh MN, Schwartz NE, et al. Antithrombotic and Thrombolytic Therapy for Ischemic Stroke. *Chest*. févr 2012;141(2):e601S-e636S.
94. Cervical Artery Dissection in Stroke Study Trial Investigators. Antiplatelet therapy vs. anticoagulation in cervical artery dissection: rationale and design of the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS). *Int J Stroke Off J Int Stroke Soc*. nov 2007;2(4):292-6.
95. Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke*. sept 2007;38(9):2605-11.
96. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, Sarikaya H, Georgiadis D, Sturzenegger M, et al. R2-recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*. févr 2009;40(2):499-504.
97. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg*. sept 2002;236(3):386-93; discussion 393-395.
98. Molina CA, Alvarez-Sabín J, Schonewille W, Montaner J, Rovira A, Abilleira S, et al. Cerebral microembolism in acute spontaneous internal carotid artery dissection. *Neurology*. 12 déc 2000;55(11):1738-40.

99. Norris JW, Brandt T. Management of Cervical Arterial Dissection. *Int J Stroke*. mai 2006;1(2):59-64.
100. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *JAMA*. 22 avr 1998;279(16):1265-72.
101. Georgiadis D, Arnold M, von Buedingen HC, Valko P, Sarikaya H, Rousson V, et al. Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. *Neurology*. 26 mai 2009;72(21):1810-5.
102. Menon R, Kerry S, Norris JW, Markus HS. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. oct 2008;79(10):1122-7.
103. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke*. févr 2007;38(2):423-30.
104. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenant M, Kloss M, Engelter S, Metso T, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology*. 20 sept 2011;77(12):1174-81.
105. Schulte S, Donas KP, Pitoulis GA, Horsch S. Endovascular treatment of iatrogenic and traumatic carotid artery dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol*. oct 2008;31(5):870-4.
106. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol*. août 2000;21(7):1280-92.
107. Assadian A, Senekowitsch C, Rotter R, Zölss C, Strassegger J, Hagmüller GW. Long-term results of covered stent repair of internal carotid artery dissections. *J Vasc Surg*. sept 2004;40(3):484-7.
108. Peynircioğlu B, Pişkinkaya S, Özer Ç, Çil B, Yorgancıoğlu C, Arıcı M. Isolated spontaneous renal artery dissection: diagnosis and endovascular management. *Diagn Interv Radiol Ank Turk*. mars 2011;17(1):101-4.
109. Reilly LM, Cunningham CG, Maggisano R, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. The role of arterial reconstruction in spontaneous renal artery dissection. *J Vasc Surg*. oct 1991;14(4):468-77; discussion 477-479.
110. Müller BT, Reiher L, Pfeiffer T, Müller W, Hort W, Voiculescu A, et al. Surgical treatment of renal artery dissection in 25 patients: indications and results. *J Vasc Surg*. avr 2003;37(4):761-8.
111. Misrai V, Peyromaure M, Poiree S, Marteau V, Laurian C. Spontaneous dissection of branch renal artery- is conservative management safe and effective? *J Urol*. nov 2006;176(5):2125-9.

112. Bilge AK, Nisanci Y, Yilmaz E, Umman B, Hunerel D, Ozsaruhan O. Renovascular hypertension secondary to spontaneous renal artery dissection and treatment with stenting. *Int J Clin Pract.* juin 2003;57(5):435-6.
113. Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, et al. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol.* 15 mars 2016;207:341-8.
114. Pristera N, Chaudhury P, Van Iterson EH, Cho LS. Spontaneous coronary artery dissection: Principles of management. *Cleve Clin J Med.* nov 2021;88(11):623-30.
115. Tweet MS, Eleid MF, Best PJM, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* déc 2014;7(6):777-86.
116. Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 29 août 2017;70(9):1148-58.
117. Caso V, Paciaroni M, Corea F, Hamam M, Milia P, Pelliccioli GP, et al. Recanalization of cervical artery dissection: influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2004;17(2-3):93-7.
118. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stöckli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology.* 28 janv 2003;60(2):271-5.
119. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2006;22(2-3):150-4.
120. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol.* 2000;44(4):199-204.
121. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke.* oct 1996;27(10):1804-7.
122. Benninger DH, Gandjour J, Georgiadis D, Stöckli E, Arnold M, Baumgartner RW. Benign long-term outcome of conservatively treated cervical aneurysms due to carotid dissection. *Neurology.* 31 juill 2007;69(5):486-7.
123. Pellerin O, Garçon P, Beyssen B, Raynaud A, Rossignol P, Jacquot C, et al. Spontaneous renal artery dissection: long-term outcomes after endovascular stent placement. *J Vasc Interv Radiol JVIR.* août 2009;20(8):1024-30.
124. Silber TC, Tweet MS, Bowman MJ, Hayes SN, Squires RW. Cardiac rehabilitation after spontaneous coronary artery dissection. *J Cardiopulm Rehabil Prev.* oct 2015;35(5):328-33.

125. Stanley JC, Gewertz BL, Bove EL, Sottiurai V, Fry WJ. Arterial fibrodysplasia. Histopathologic character and current etiologic concepts. *Arch Surg Chic Ill* 1960. mai 1975;110(5):561-6.
126. Leadbetter WF, Burkland CE. Hypertension in Unilateral Renal Disease. *J Urol.* mai 1938;39(5):611-26.
127. LJ McCormack, Hazard J, Poutasse E. Obstructive lesions of renal artery associated with remediable hypertension. *Am J Pathol.* 1958;
128. Harrison EG, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin Proc.* mars 1971;46(3):161-7.
129. Kincaid OW, Davis GD, Hallermann FJ, Hunt JC. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Arteriographic features, classification, and observations on natural history of the disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* oct 1968;104(2):271-82.
130. Shivapour DM, Erwin P, Kim ES. Epidemiology of fibromuscular dysplasia: A review of the literature. *Vasc Med Lond Engl.* août 2016;21(4):376-81.
131. Hendricks NJ, Matsumoto AH, Angle JF, Baheti A, Sabri SS, Park AW, et al. Is fibromuscular dysplasia underdiagnosed? A comparison of the prevalence of FMD seen in CORAL trial participants versus a single institution population of renal donor candidates. *Vasc Med Lond Engl.* oct 2014;19(5):363-7.
132. Lather HD, Gornik HL, Olin JW, Gu X, Heidt ST, Kim ESH, et al. Prevalence of Intracranial Aneurysm in Women With Fibromuscular Dysplasia: A Report From the US Registry for Fibromuscular Dysplasia. *JAMA Neurol.* 1 sept 2017;74(9):1081.
133. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med.* avr 2019;24(2):164-89.
134. Bolen MA, Brinza E, Renapurkar RD, Kim ESH, Gornik HL. Screening CT Angiography of the Aorta, Visceral Branch Vessels, and Pelvic Arteries in Fibromuscular Dysplasia. *JACC Cardiovasc Imaging.* mai 2017;10(5):554-61.
135. Green R, Gu X, Kline-Rogers E, Froehlich J, Mace P, Gray B, et al. Differences between the pediatric and adult presentation of fibromuscular dysplasia: results from the US Registry. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* avr 2016;31(4):641-50.
136. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 14 mai 2014;35(19):1245-54.
137. Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis.* déc 2007;2(1):28.
138. Warchol-Celinska E, Prejbisz A, Dobrowolski P, Klisiewicz A, Kadziela J, Florczak E, et al. Systematic and Multidisciplinary Evaluation of Fibromuscular Dysplasia Patients Reveals High Prevalence of Previously Undetected Fibromuscular Dysplasia Lesions and Affects Clinical Decisions: The ARCADIA-POL Study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. avr 2020;75(4):1102-9.

139. Toggweiler S, Puck M, Thalhammer C, Manka R, Wyss M, Bilecen D, et al. Associated vascular lesions in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 2 mars 2012 [cité 22 sept 2022]; Disponible sur: <http://doi.emh.ch/smw.2012.13538>
140. Prasad M, Tweet MS, Hayes SN, Leng S, Liang JJ, Eleid MF, et al. Prevalence of extracoronary vascular abnormalities and fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 15 juin 2015;115(12):1672-7.
141. Perdu J, Boutouyrie P, Bourgain C, Stern N, Laloux B, Bozec E, et al. Inheritance of arterial lesions in renal fibromuscular dysplasia. *J Hum Hypertens*. mai 2007;21(5):393-400.
142. Poloskey SL, Kim ES, Sanghani R, Al-Quthami AH, Arscott P, Moran R, et al. Low yield of genetic testing for known vascular connective tissue disorders in patients with fibromuscular dysplasia. *Vasc Med Lond Engl*. déc 2012;17(6):371-8.
143. Bigazzi R, Bianchi S, Quilici N, Salvadori R, Baldari G. Bilateral fibromuscular dysplasia in identical twins. *Am J Kidney Dis*. déc 1998;32(6):e4.1-e4.3.
144. Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, Katz A, D'Escamard V, Tréard C, et al. PHACTR1 Is a Genetic Susceptibility Locus for Fibromuscular Dysplasia Supporting Its Complex Genetic Pattern of Inheritance. *PLoS Genet*. oct 2016;12(10):e1006367.
145. Sang CN, Whelton PK, Hamper UM, Connolly M, Kadir S, White RI, et al. Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia. A case-control study. *Hypertens Dallas Tex* 1979. nov 1989;14(5):472-9.
146. Winter CC. Upright renal arteriography and renal hypertension. *Am J Surg*. juin 1964;107(6):816-21.
147. Nikpay M, Goel A, Won HH, Hall LM, Willenborg C, Kanoni S, et al. A comprehensive 1,000 Genomes-based genome-wide association meta-analysis of coronary artery disease. *Nat Genet*. oct 2015;47(10):1121-30.
148. Surendran P, Drenos F, Young R, Warren H, Cook JP, Manning AK, et al. Trans-ancestry meta-analyses identify rare and common variants associated with blood pressure and hypertension. *Nat Genet*. oct 2016;48(10):1151-61.
149. Debette S, Kamatani Y, Metso TM, Kloss M, Chauhan G, Engelter ST, et al. Common variation in PHACTR1 is associated with susceptibility to cervical artery dissection. *Nat Genet*. janv 2015;47(1):78-83.
150. Freilinger T, Anttila V, de Vries B, Malik R, Kallela M, Terwindt GM, et al. Genome-wide association analysis identifies susceptibility loci for migraine without aura. *Nat Genet*. 10 juin 2012;44(7):777-82.
151. Gupta RM, Hadaya J, Trehan A, Zekavat SM, Roselli C, Klarin D, et al. A Genetic Variant Associated with Five Vascular Diseases Is a Distal Regulator of Endothelin-1 Gene Expression. *Cell*. 27 juill 2017;170(3):522-533.e15.

152. Mackay A, Brown JJ, Cumming AM, Isles C, Lever AF, Robertson JJ. Smoking and renal artery stenosis. *Br Med J.* 29 sept 1979;2(6193):770.
153. O'Connor S, Gornik HL, Froehlich JB, Gu X, Gray BH, Mace PD, et al. Smoking and Adverse Outcomes in Fibromuscular Dysplasia: U.S. Registry Report. *J Am Coll Cardiol.* 12 avr 2016;67(14):1750-1.
154. Lüscher TF, Lie JT, Stanson AW, Houser OW, Hollier LH, Sheps SG. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc.* oct 1987;62(10):931-52.
155. Silhol F, Sarlon-Bartoli G, Daniel L, Bartoli JM, Cohen S, Lepidi H, et al. Intranuclear expression of progesterone receptors in smooth muscle cells of renovascular fibromuscular dysplasia: a pilot study. *Ann Vasc Surg.* 2015;29(4):830-5.
156. Kaufman JJ, Hanafee W, Maxwell MH. Upright Renal Arteriography in the Study of Renal Hypertension. *JAMA J Am Med Assoc.* 28 mars 1964;187(13):977-80.
157. Ganesh SK, Morissette R, Xu Z, Schoenhoff F, Griswold BF, Yang J, et al. Clinical and biochemical profiles suggest fibromuscular dysplasia is a systemic disease with altered TGF- β expression and connective tissue features. *FASEB J.* août 2014;28(8):3313-24.
158. Shimabukuro M. A New Plausible Link between Lysophosphatidylcholine, TGF- β , and Fibromuscular Dysplasia. *J Atheroscler Thromb.* 2016;23(6):665-7.
159. O'Connor SC, Poria N, Gornik HL. Fibromuscular Dysplasia: An Update for the Headache Clinician. *Headache J Head Face Pain.* mai 2015;55(5):748-55.
160. Brinza E, Grabinski V, Durga S, O'Connor S, Yesenko SL, Kim ESH, et al. Lower Extremity Fibromuscular Dysplasia: Clinical Manifestations, Diagnostic Testing, and Approach to Management. *Angiology.* sept 2017;68(8):722-7.
161. Shin JS, Han EM, Min BZ, Jung WJ, Jo WM, Lee IS. Fibromuscular Dysplasia of Bilateral Brachial Arteries Treated with Surgery and Consecutive Thrombolytic Therapy. *Ann Vasc Surg.* janv 2007;21(1):93-6.
162. Kolluri R, Ansel G. Fibromuscular Dysplasia of Bilateral Brachial Arteries: A Case Report and Literature Review. *Angiology.* nov 2004;55(6):685-9.
163. Nguyen N, Sharma A, West JK, Serhal M, Brinza E, Gornik HL, et al. Presentation, clinical features, and results of intervention in upper extremity fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg.* août 2017;66(2):554-63.
164. Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol.* 19 juill 2016;68(3):297-312.
165. Michelis KC, Olin JW, Kadian-Dodov D, d'Escamard V, Kovacic JC. Coronary artery manifestations of fibromuscular dysplasia. *J Am Coll Cardiol.* 9 sept 2014;64(10):1033-46.
166. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation.* 16 oct 2012;126(16):2020-35.

167. Olin JW, Kadian-Dodov D. Fibromuscular Dysplasia: Looking Beyond the « String of Beads ». *JACC Cardiovasc Imaging*. mai 2017;10(5):562-4.
168. Sethi SS, Lau JF, Godbold J, Gustavson S, Olin JW. The S curve: a novel morphological finding in the internal carotid artery in patients with fibromuscular dysplasia. *Vasc Med Lond Engl*. oct 2014;19(5):356-62.
169. van Twist DJL, de Leeuw PW, Kroon AA. Renal artery fibromuscular dysplasia and its effect on the kidney. *Hypertens Res Off J Jpn Soc Hypertens*. sept 2018;41(9):639-48.
170. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, et al. Fibromuscular Dysplasia: State of the Science and Critical Unanswered Questions: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 4 mars 2014;129(9):1048-78.
171. Pate GE, Lowe R, Buller CE. Fibromuscular dysplasia of the coronary and renal arteries? *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. févr 2005;64(2):138-45.
172. Saw J, Poulter R, Fung A. Intracoronary imaging of coronary fibromuscular dysplasia with OCT and IVUS. *Catheter Cardiovasc Interv Off J Soc Card Angiogr Interv*. 1 déc 2013;82(7):E879-883.
173. Pepin M, Schwarze U, Superti-Furga A, Byers PH. Clinical and Genetic Features of Ehlers–Danlos Syndrome Type IV, the Vascular Type. *N Engl J Med*. 9 mars 2000;342(10):673-80.
174. Beighton P, Paepe AD, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997. *Am J Med Genet*. 28 avr 1998;77(1):31-7.
175. Kamath BM, Spinner NB, Emerick KM, Chudley AE, Booth C, Piccoli DA, et al. Vascular Anomalies in Alagille Syndrome: A Significant Cause of Morbidity and Mortality. *Circulation*. 23 mars 2004;109(11):1354-8.
176. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, Korf BR, Wolters PL, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1. *Nat Rev Dis Primer*. 21 déc 2017;3(1):17004.
177. Stib MT, Hedgire SS. Standing Wave Artifact at CT Angiography. *Radiology*. sept 2022;304(3):530-530.
178. Joux J, Chausson N, Jeannin S, Saint-Vil M, Mejdoubi M, Hennequin JL, et al. Carotid-bulb atypical fibromuscular dysplasia in young Afro-Caribbean patients with stroke. *Stroke*. déc 2014;45(12):3711-3.
179. Lenck S, Labeyrie MA, Saint-Maurice JP, Tarlov N, Houdart E. Diaphragms of the carotid and vertebral arteries: an under-diagnosed cause of ischaemic stroke. *Eur J Neurol*. avr 2014;21(4):586-93.
180. Weinberg I, Gu X, Giri J, Kim SE, Bacharach MJ, Gray BH, et al. Anti-platelet and anti-hypertension medication use in patients with fibromuscular dysplasia: Results from the United States Registry for Fibromuscular Dysplasia. *Vasc Med Lond Engl*. oct 2015;20(5):447-53.

181. Savard S, Azarine A, Jeunemaitre X, Azizi M, Plouin PF, Steichen O. Association of smoking with phenotype at diagnosis and vascular interventions in patients with renal artery fibromuscular dysplasia. *Hypertens Dallas Tex 1979*. juin 2013;61(6):1227-32.
182. Kalaga RV, Malik A, Thompson PD. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc*. août 2007;39(8):1218-20.
183. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. mars 2018 [cité 23 sept 2022];49(3). Disponible sur: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>
184. Makar SK, Mukundan G, Gore G. Treatment of Tinnitus: A Scoping Review. *Int Tinnitus J*. 1 déc 2017;21(2):144-56.
185. Oh YK, Yang CW, Kim YL, Kang SW, Park CW, Kim YS, et al. Clinical Characteristics and Outcomes of Renal Infarction. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. févr 2016;67(2):243-50.
186. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin PF. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertens Dallas Tex 1979*. sept 2010;56(3):525-32.
187. Wang LC, Scott DJ, Clemens MS, Hislop SJ, Arthurs ZM. Mechanism of stent failure in a patient with fibromuscular dysplasia following renal artery stenting. *Ann Vasc Surg*. janv 2015;29(1):123.e19-21.
188. Savard S, Steichen O, Azarine A, Azizi M, Jeunemaitre X, Plouin PF. Association between 2 angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics. *Circulation*. 18 déc 2012;126(25):3062-9.
189. Vrints CJM. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart Br Card Soc*. mai 2010;96(10):801-8.
190. Choi JW, Davidson CJ. Spontaneous multivessel coronary artery dissection in a long-distance runner successfully treated with oral antiplatelet therapy. *J Invasive Cardiol*. nov 2002;14(11):675-8.
191. 2011 Writing Group Members, Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non–ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2007 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 10 mai 2011;123(18):2022-60.
192. Berra E, Dominiczak AF, Touyz RM, Pierard S, Hammer F, Rossi GP, et al. Management of a Pregnant Woman With Fibromuscular Dysplasia. *Hypertens Dallas Tex 1979*. avr 2018;71(4):540-7.

193. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, Froehlich J, Bacharach JM, Chi YW, et al. Dissection and Aneurysm in Patients With Fibromuscular Dysplasia. *J Am Coll Cardiol.* juill 2016;68(2):176-85.
194. Schievink WI, Björnsson J. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: a clinicopathological study. *Clin Neuropathol.* févr 1996;15(1):2-6.
195. Southerland AM, Meschia JF, Worrall BB. Shared associations of nonatherosclerotic, large-vessel, cerebrovascular arteriopathies: considering intracranial aneurysms, cervical artery dissection, moyamoya disease and fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Neurol.* févr 2013;26(1):13-28.
196. Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol.* févr 2014;27(1):20-8.
197. Talarowska P, Dobrowolski P, Klisiewicz A, Kostera-Pruszczyk A, Członkowska A, Kurkowska-Jastrzębska I, et al. High incidence and clinical characteristics of fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous cervical artery dissection: The ARCADIA-POL study. *Vasc Med Lond Engl.* avr 2019;24(2):112-9.
198. Bonacina S, Grassi M, Zedde M, Zini A, Bersano A, Gandolfo C, et al. Clinical Features of Patients With Cervical Artery Dissection and Fibromuscular Dysplasia. *Stroke.* mars 2021;52(3):821-9.
199. Dobrowolski P, Januszewicz M, Witowicz H, Warchoń-Celińska E, Klisiewicz A, Skrzypczyńska-Banasik U, et al. Prevalence of smoking and clinical characteristics in fibromuscular dysplasia. The ARCADIA-POL study. *Blood Press.* févr 2019;28(1):49-56.
200. Bonacina S, Grassi M, Zedde M, Zini A, Bersano A, Gandolfo C, et al. Clinical Features of Patients With Cervical Artery Dissection and Fibromuscular Dysplasia. *Stroke.* mars 2021;52(3):821-9.
201. Talarowska P, Dobrowolski P, Klisiewicz A, Kostera-Pruszczyk A, Członkowska A, Kurkowska-Jastrzębska I, et al. High incidence and clinical characteristics of fibromuscular dysplasia in patients with spontaneous cervical artery dissection: The ARCADIA-POL study. *Vasc Med Lond Engl.* avr 2019;24(2):112-9.
202. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology.* 26 sept 2006;67(6):1050-2.
203. Arnaud C, Boulanger M, Lorthioir A, Amar L, Azarine A, Boyer L, et al. Male Sex Is Associated With Cervical Artery Dissection in Patients With Fibromuscular Dysplasia. *J Am Heart Assoc.* juin 2021;10(11):e018311.
204. Cole JW, Johansen MC. Risk of recurrent cervical artery dissection. *Neurology.* 17 avr 2018;90(16):719-20.
205. Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, Katz A, D'Escamard V, Tréard C, et al. PHACTR1 Is a Genetic Susceptibility Locus for Fibromuscular Dysplasia Supporting Its Complex Genetic Pattern of Inheritance. *PLoS Genet.* oct 2016;12(10):e1006367.

206. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: Results in the First 447 Patients. *Circulation*. 26 juin 2012;125(25):3182-90.
207. Schwartz AM, Kim E, Gleason P, Li X, Ko Y, Wells BJ. Aortic Dimensions Are Larger in Patients With Fibromuscular Dysplasia. *J Am Heart Assoc*. 21 juin 2022;11(12):e023858.

DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine

maïeutique et sciences de la santé

Université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : FINIELS Prénom : Quentin

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

A écrire à la main : « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète.

Signature originale :

À Strasbourg, le 26/08/22

Photocopie de cette déclaration devant être annexée en dernière page de votre mémoire de D.E.S. ou de Thèse.